MEDIZINISCHE PRAXIS

SAMMLUNG FUR ÄRZTLICHE FORTBILDUNG

HERAUSGEGEBEN VON

PROF DR. L. R. GROTE
OBERARZT DER C. VON NOORDEN KLINIK FRANKFURT A. M.

PROF DR. A. FROMME
DIREKTOR DER CHIRURGISCHEN ABTEILUNG DES STADTKRANKENHAUSES DRESDEN-FRIEDRICHSTADT

PROF DR. K. WARNEKROS
DIREKTOR DER STAATLICHEN FRAUENKLINIK ZU DRESDEN

BAND XII

HERZ- UND KREISLAUFINSUFFIZIENZ



DRESDEN UND LEIPZIG
VERLAG VON THEODOR STEINKOPFF
1931

HERZ- UND KREISLAUF-INSUFFIZIENZ

EIN KURZES SYSTEM DER STÖRUNGEN IM KREISLAUFAPPARAT

VON

DR K. F WENCKEBACH
EM. VORSTAND DER I. MEDIZINISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK, WIEN

MIT 7 ABBILDUNGEN



DRESDEN UND LEIPZIG
VERLAG VON THEODOR STEINKOPFF
1931

ZWECK UND ZIEL DER SAMMLUNG

Die Herausgeber haben mit Dank die Anregung des Herrn Verlegers aufgegriffen, eine Sammlung kleiner praktisch gerichteter Monographien aus dem gesamten Gebiet der Medizin ins Leben zu rufen. Diese Sammlung ist formal als Parallelunternehmen gegenüber den im gleichen Verlag erscheinenden Wissenschaftlichen Forschungsberichten, Naturwissenschaftliche Reihe anzusehen. Die Ziele unserer Sammlung sind ausgesprochen praktisch Es sollen in den Büchern nur solche Gebiete behandelt werden die besonderes praktisches Interesse haben oder ein solches Interesse durch die Erfolge der Forschung in den letzten Jahren gewonnen haben. Der praktische Arzt, der der Universität und der unmittelbaren Einwirkung und Anregung seiner Lehrer entwachsen sich mit eigenen geistigen Mitteln weiter zu helfen sucht und ja auch gezwungen ist, seine eigene Fortbildung nach Kräften zu fördern, findet sich manchmal in einer wahren verzweifelten Verlegenheit woher er sich das wirklich gesicherte Wissen verschaffen soll Weit entfernt davon in der jetzt beginnenden Sammlung etwa eine Lösung dieser schwierigen Fortbildungsfrage zu sehen, wollen wir vielmehr nur einen kleinen Baustein zu dieser Aufgabe beitragen Die bekannten großen Handbücher sind dem praktischen Arzt — wir denken besonders an den Landarzt — zu umfangreich und deren Anschaffung ist viel zu teuer Die *Zeitschriften orientieren über das Neue in der Medizin im allgemeinen* zwar gut, sie geben aber doch nur zufällig Aufschluß im Falle einer rasch zu lösenden Frage. Gleiches gilt von den sonst so vorzuglichen Fortbildungsvorträgen und ähnlichen Unternehmungen.

Nun sollen diese verhältnismäßig kurzen Monographien auf gedrängter theoretischer Grundlage die tatsächlichen neueren Forschungsergebnisse in den Vordergrund stellen sie erstreben namentlich eine Herausarbeitung derjenigen Probleme der Therapie die in den letzten Jahren durch theoretische Untersuchungen befruchtet worden sind. Die Autoren der einzelnen Bände werden sich gerade zu dieser Frage, die ja immer brennend ist so einstellen, daß dies Kapitel nicht nur auf eine Aufzählung irgendwelcher neueren therapeutischen Methodik herauskommt sondern daß jeder Autor seine eigene ihm nach seinen persönlichen Erfahrungen gut scheinende Behandlungsweise in den Vordergrund rückt. Demnach werden diese Bücher weniger erschöpfend referierend sein sondern sie werden eine subjektive Note erhalten, wodurch sie vielleicht an theoretischer Bedeutung verlieren, aber an praktischer Tragfähigkeit gewinnen werden

Wenn die Herausgeber sich bemüht haben praktisch wichtige Gebiete auszuwählen und gleichzeitig für die einzelnen Gebiete besonders geeignete Autoren heranzuziehen deren anerkannte und reichliche praktische Erfahrung mit dem jeweiligen Fragenkomplex außer Zweifel steht so ist dem Verleger dafür zu danken, daß die einzelnen Bände mit guter Ausstattung und mehr illustrativem Material als in dergleichen Büchern manchmal zu finden ist gleichzeitig den Vorzug des billigen Preises verbinden.

So hoffen wir daß diese Sammlung an ihrem Teile ein wenig dazu beiträgt dem praktischen Arzt die so schwierig aufrechtzuerhaltende Verbindung mit der Forschung zu erleichtern.

Grote. Fromme. Warnekros.

VORWORT

Dieses Büchlein ist durch Inhalt und durch Form der Darstellung für den praktischen Arzt, für Studierende und vielleicht auch für den angehenden „Kreislaufforscher" bestimmt. Im ersten Teil werden unter dem Vorbehalt der gleichbleibenden Bedingungen die hydromechanischen und -dynamischen Folgen der verschieden lokalisierten und gearteten Strömungshindernisse im Kreislaufapparate geschildert. Den Zwecken der „Medizinischen Praxis" entsprechend mußte die Behandlung des Stoffes eine einfache und systematische sein, auch wurden die neueren Probleme nur kurz und in ihren Hauptzügen skizziert. Aus langjähriger Beobachtung am Krankenbette hervorgegangen bringt dieser erste Teil die klinischen Tatsachen welche von jedem Arzte festgestellt und kontrolliert werden können Die Absicht war dadurch eine brauchbare Unterlage für Diagnose und Therapie zu schaffen

Im zweiten Teil werden diejenigen Faktoren besprochen welche imstande sind die im ersten Teil dargestellten Vorgänge zu ändern sie sogar vollständig umzuformen Es handelt sich um Hilfskräfte und Regulierungsvorgänge welche ceteris non paribus einerseits den schon geschilderten Kompensationsbestrebungen zugute kommen andererseits einen durch ihre unerwünschte Intervention schon recht ungünstigen Zustand noch verschlechtern können Die jüngste Forschung welche sich das Studium des Gesamtkreislaufs und besonders dessen peripheren Teiles zum Ziele gesetzt hat konnte eine Reihe von solchen das ursprünglich klare Bild trübenden Tatsachen zutage fördern. Es wird hier der Versuch unternommen die Bedeutung dieser sich zum Teil noch stark widersprechenden Forschungsergebnisse vom klinischen Standpunkte aus und so weit es möglich erscheint, für die medizinische Praxis abzuschätzen Unsere Denkrichtung geht dabei von der klinischen Erfahrung zum Experiment also der Arbeitsrichtung des Experimentators entgegengesetzt beide werden sich dabei bald auf verschiedenen Gebieten begegnen und zusammenarbeitend vielleicht einige wichtige Fortschritte für die medizinische Praxis machen können. Aus diesem Grunde wäre es daher erwünscht wenn das hier gebotene klinische Material welches nicht entfernt so allgemein bekannt ist wie vielfach angenommen wird auch hier und da im Laboratorium berücksichtigt werden würde

Grinzing Allerseelen 1930

Wenckebach.

INHALT

Einleitung

Das örtliche Strömungshindernis

Wenn man im Strombett eines Baches ein Hindernis aufbaut, z. B. einen Querdamm, so treten gesetzmäßig Folgezustände auf, die jedem bekannt sind. Das Wasser staut sich vor dem „Staudamm“ und steigt bis zu dem Augenblick an, in welchem in der Einheit der Zeit

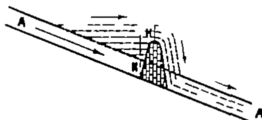


Abb. 1. Der Staudamm im Fluß.

ebensoviel Wasser abströmt, als von oben zufließt (Abb. 1). Solange die Anstauung, der Stauweiher, diese Höhe nicht erreicht hat, wird stromabwärts erst kein, dann eine zunehmende Menge Wasser abströmen. Zuletzt aber wird unterhalb des Dammes genau so viel Wasser fließen wie oberhalb. Es fließt im Rhein nicht weniger Wasser zum Meere ab, als wenn das Strömungshindernis bei Schaffhausen nicht vorhanden wäre. Insoweit ist auf einfachstem Wege, ohne hinzukommende sonstige Hilfskräfte die erste „Kompensation“ zustandegekommen. Nichtsdestoweniger sind zwei unvermeidliche Folgezustände geblieben. Erstens ist die Strömungsgeschwindigkeit im weiten Stauungsgebiet eine geringere, die Strömungszeit von der Quelle bis zum Meer ist eine längere, das Wasser erreicht später sein Ziel. Zweitens übt der Stauweiher je nach seiner Höhe einen ungewöhnlich großen Druck auf seine Umgebung und namentlich auf den als Strömungshindernis wirkenden Damm aus, eine Drucksteigerung, die, wie wir sehen werden, sich in der Kompensationsfrage im Blutkreislaufapparat verschiedentlich geltend machen kann.

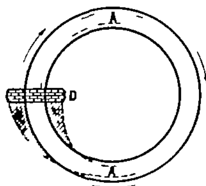


Abb. 2. Das örtliche Strömungshindernis im Kreislauf.

Denken wir uns ein Strömungshindernis in einem, durch irgend ein Kraftwerk sich im Kreise bewegenden Flüssigkeitsstrom (Abb. .) so werden wir als erste Folge auch hier die Ausbildung eines Stauweihers und dadurch eine Verlangsamung der Umlaufzeit finden, weil im erweiterten Flußgebiet die Strömung langsamer stattfindet. Auch der erhöhte Druck wird örtlich vorhanden sein. Dann macht sich aber auch ein neuer Faktor bemerkbar da es sich nicht mehr um einen aus reicher Quelle gespeisten Bach sondern um einen in sich zurückkehrenden Kreislauf mit gleichbleibender Wassermenge handelt, wird das Zurückhalten von Wasser im Stauweiher die Flüssigkeitsmenge im übrigen Teile des Kreises verringern. Es ist nicht nur die Kreislaufzeit' verlängert, sondern die zirkulierende Wasser menge im ganzen übrigen Kreise ist auch herabgesetzt.

Demnach sind die gesetzmäßigen Folgen eines örtlichen Strömungshindernisses im Kreislauf a) Überfüllung des Strom gebietes unmittelbar vor dem Hindernis b) Verlängerung der Kreislaufzeit c) Herabsetzung der kreisenden Flüssig keitsmenge zwischen Standamm und Stauweiher d) Er *höhter Druck vor dem Hindernis.*

Je bedeutender das Hindernis im abfließenden Bache, je höher der Staudamm, desto weitere Gebiete werden überschwemmt um so höher und breiter wird der Stauweiher sein und um so höher stromaufwärts muß er sich bemerkbar machen. Das letztere gilt natürlich in besonderem Maße für den in Röhren eingeschlossenen Blutkreislauf. Hier gibt es für den Stauweiher nicht die unbegrenzte Ausdehnungsmöglichkeit wie im offenen Tal, so daß sich notgedrungen die Stauung viel höher stromaufwärts erstreckt Im gleichen Aus maß wird auch die zirkulierende Blutmenge in der ‚Peripherie' eine geringere sein.

In den hier geschilderten Folgezuständen des örtlichen Strömungshindernisses in geschlossenem Kreislauf lernen wir ein Prinzip kennen, welches bei der Beurteilung von Vorgängen im Kreislaufapparat von großer Wichtigkeit erscheint Es ist dieses daß alles was sich an irgendeiner Stelle des Kreislaufs fördernd oder hemmend ereignet sich an anderen Stellen in entgegengesetzter Richtung auswirkt. Erweiterung und dadurch größere Füllung der Blutbahn in einem Gebiete gehen auf Kosten anderer Gebiete die deswegen verengert und weniger gefüllt werden Umgekehrt verursacht zum Beispiel Gefäßverengerung in einem Gebiete infolge Blutverdrängung eine größere Füllung und Gefäßerweiterung an anderer Stelle Zwar werden wir im zweiten Teil unter dem Motto „ceteris non paribus Einrichtungen kennenlernen, welche imstande sind diese Wechselbeziehungen weniger fühlbar zu machen, trotzdem werden wir mit dem genannten Prinzip immer wieder zusammentreffen und es als nützliches ‚Leitmotiv' verwenden können

Bevor wir nun daran gehen, diese einfachsten hydrodynamischen Verhältnisse auf die Pathologie des Blutkreislaufes anzuwenden soll uns klar werden, was wir unter „Stauung" verstehen. Um dieses Wort und dessen Begriff entbrannte vor ca. 20 Jahren ein heftiger Streit. Der später so berühmt gewordene englische Arzt James Mackenzie beschwor in akademischen Kreisen einen gewaltigen Sturm der Entrüstung herauf durch seine Behauptung, die ganze Lehre der Stauung des Lungenkreislaufes bei linksseitigem Herzleiden und der durch Rückwirkung derselben hervorgerufenen Insuffizienz des rechten Herzens wäre unrichtig. Für ihn bestand nur eine Ursache dieses Zustandes: das Auftreten der Arrhythmieform, welche wir jetzt als durch Vorhofflimmern verursacht kennen. Diese merkwürdige Episode, die in kontinentalen Kreisen nur in geringem Maße die Aufmerksamkeit auf sich zog, fand ihren Ursprung natürlich in einem mißverstandenen Worte: die englische Bezeichnung für die Bildung des Stauweihers ist „backpressure", so wie man im Deutschen von „Rückstauung" spricht. Es ist ganz klar, daß dieser Ausdruck nicht richtig ist, weil er ein Rückströmen oder gar ein Zurückgeworfenwerden des Blutes andeutet. Es war so weit wir bis jetzt mit unseren Ausführungen gekommen sind, immer nur von einer „Anstauung" von Flüssigkeit vor dem Hindernis die Rede. Der Druck, der da herrscht, ist der hydrostatische Eigendruck der Blutsäule selbst; hinzu kommt noch die „vis a tergo" des zuströmenden Venenblutes und diese stammt nicht vom rechten Herzen, sondern vom peripheren Kreislauf und hauptsächlich vom linken Herzen her. Auch hatte Mackenzie recht, insoweit Vorhofflimmern sehr häufig die direkte Ursache der „Dekompensation" ist. Nichtsdestoweniger hatte er zweifellos auch teilweise unrecht, denn bei allen Klappeninsuffizienzen findet eine ganz bedeutende „Rückstauung" mit „backpressure" statt: bei der Aorteninsuffizienz wird Blut unter Aortendruck in die linke Kammer, bei Mitralinsuffizienz unter Kammerdruck in den linken Vorhof zurückgeworfen. Und wer könnte an der Realität dieses Vorganges zweifeln, der auch nur einmal bei der Trikuspidalinsuffizienz die Hand auf die vollgepumpte pulsierende Leber legte! Und wenn auch das Versagen des rechten Herzens vielleicht allzu ausschließlich dem Widerstand im Lungenkreislauf zugeschrieben wurde, so soll doch mit diesem Faktor gerechnet werden. In späteren Jahren gab Mackenzie obgleich nur zögernd auch selbst zu, daß dies wenigstens bei der Mitralstenose und auch bei regelmäßigem Rhythmus der Fall sein kann. Seine Betrachtungen aber wirken noch immer nach und es gibt Länder, wo man das Wort „Rückstauung" oder „backpressure" nicht ungestraft in den Mund nimmt. So sind es die Bezeichnungen unserer Vorstellungen, die Worte, welche immer wieder unsere Begriffe beherrschen und verwirren. Eine solche Verwirrung aber ist hier um so

schädlicher als am Krankenbette gerade der Stauweiher unsere Aufmerksamkeit sowie unser klares Verständnis erfordert und verdient.

Aus dem einfachen Bilde des gestauten Baches versteht man daß das Blut sich immer unmittelbar vor dem Strömungshindernis anstauen muß Das gibt uns das Recht im allgemeinen daran festzuhalten, daß umgekehrt das Hindernis sich unmittelbar stromabwärts von einem am Krankenbette festgestellten gestauten Gebiete befinden muß jedenfalls gilt das für die vorläufig am meisten in Betracht kommenden Venenstauungen. Die örtliche Umgrenzung des Stauungsgebietes im Einzelfall ist daher von der größten diagnostischen Bedeutung und läßt sich beim Menschen meistens leicht durchführen.

Die dynamischen Gesetze der Herztätigkeit

Um die Vorgänge am Herzen unter wechselnden physiologischen und pathologischen Bedingungen zu verstehen, ist es notwendig die dynamischen Gesetze welche die Herztätigkeit beherrschen, zu kennen.

Bekanntlich verkürzt der Skelettmuskel sich innerhalb gewisser Grenzen stärker je mehr er durch seine Belastung gedehnt worden ist dagegen kontrahiert er sich um so weniger ausgiebig je größer der der Verkürzung sich entgegenstellende Widerstand ist. Im Herzmuskel ist es nicht anders je mehr er zu Anfang der Systole gedehnt gespannt ist um so ausgiebiger ist die Kontraktion hingegen fällt diese kleiner aus wenn der Widerstand am Anfang und während der Systole größer ist. Die Belastung des Herzens wird durch das den Venen entströmende Blut und die dadurch erreichte Füllung der Herzhöhle und Dehnung der Herzwand geliefert. Den Widerstand leistet für die Vorhöfe der vorhandene Kammerdruck, für die Kammern der arterielle Druck im Augenblicke der Kontraktion. Dementsprechend vergrößert und verkleinert sich die Arbeitsleistung des Herzens welche ihrerseits an dem jeweiligen Schlagvolumen, der Quantität des bei der Systole ausgeworfenen Blutes, gemessen wird. Das Schlagvolumen wächst daher mit der von der Kammer aufgenommenen Blutmenge nimmt ab mit der Höhe des zu überwindenden arteriellen Blutdruckes.

Als einfaches Bild dieser Verhältnisse kann man sagen das Herz arbeitet wie ein Bogen das einströmende Blut spannt ihn sobald der Schuß losgeht, schnellt der Bogen zur Anfangslage zurück. Die Kraft des Schusses ist von der bei der Spannung durchlaufenen Strecke abhängig Je weiter der Bogen gespannt wird, desto weiter fliegt der Pfeil. Begreiflicherweise wird bei vorhandenem größeren Widerstand (Gegenwind) die Schußweite eine geringere sein. Der Unterschied gegenüber dem Herzen liegt nur darin daß letzteres

zwar die jedem Gewebe eigene Elastizität besitzt, jedoch die Verkürzung aus eigener Kraft herbeiführt

Es resultiert aus diesen Gesetzen daß die Herzarbeit durch die jeweilige Blutzufuhr zum Herzen beherrscht wird denn diese ist es welche die Größe des Schlagvolumens bestimmend gestaltet während das Schlagvolumen den großen Kreislauf beherrscht und den Blutdruck mitbestimmt der wieder auf das Herz selbst durch Herabsetzung des Schlagvolumens zurückwirken kann. Die Frage wie sich das alles im speziellen pathologischen Fall auswirkt, bildet ein ebenso wichtiges wie reizvolles Problem

I. Teil. Die Gesetze der Herz- und Kreislaufinsuffizienz „ceteris paribus“

Kardiale Kreislaufstörungen

Die Strömungshindernisse im Herzen bilden ein großes und wichtiges Kapitel der Herz- und Kreislaufpathologie. Es gab eine Zeit, da sie fast den einzigen Inhalt unserer Lehrbücher ausmachten. Je nach ihrer Lokalisation und namentlich je nachdem sie sich im linken oder im rechten Herzen befinden, haben sie sehr verschiedene Folgen für Herztätigkeit und Kreislauf. Dabei ist es, was die Form der Kreislaufstörung betrifft, prinzipiell mehr oder weniger gleichgültig, welcher Art das Hindernis ist. Eine Klappenstenose oder ein Nichtschließen der Klappen, ein erhöhter Widerstand stromabwärts, der der betroffenen Herzkammer eine größere Arbeit auferlegt, das Versagen des Herzmuskels einer Herzabteilung oder gar des ganzen Herzens, wodurch in der Zeiteinheit zu wenig Blut gefördert wird, Störungen im Mechanismus der Kontraktionsfolge im Herzen, wie bei gewissen Arrhythmien, in allen diesen Fällen läuft es auf eine Hauptstörung hinaus. Das Blut wird in der Zeiteinheit in nicht genügender Menge aus dem Venenabschnitt des Kreislaufes in den arteriellen Anteil hinübergeleitet. Alle diese Störungen wirken wie der Staudamm im Bach und haben die gleichen gesetzmäßigen Folgen wie dieser. Die verschieden lokalisierten Hindernisse sollen jetzt in geschlossener Reihenfolge besprochen werden, und zwar auf einer Wanderung, anfangend am Aortenostium, und immer stromaufwärts den Bach entlang durch Herz und Kreislauf, bis wir wieder beim Aortenostium angelangt sein werden.

Die linksseitigen Störungen

Die Aortenstenose. Verengerung des *Aortenostiums müßte* nach den in der Einleitung dargestellten Folgerungen zu Blutanstauung vor dem verengten Ostium, daher zu Überfüllung des linken Ventrikels führen. Das ist jedoch erst der Fall, sobald die Stenose dem linken Ventrikel mehr Widerstand bietet als der Aortendruck, so daß das normale Schlagvolumen nicht mehr zustande kommen kann. In diesem Falle kann die Kammer das ihr zufließende Blut nicht in gewohnter Menge auswerfen, es bleibt daher nach jedem Schlage etwas mehr Blut im Herzen zurück. In diesem Umstande aber liegt zugleich das Mittel zur Remedur. Die vergrößerte Füllung der linken

Kammer (mehr Restblut, gleichbleibende Zufuhr) löst nach den oben besprochenen dynamischen Gesetzen eine verstärkte Systole aus die ein größeres Schlagvolumen liefert. Es findet dadurch eine genaue Kompensation des drohenden zu kleinen Schlagvolumens statt. Der einzige Unterschied zum normalen Geschehen ist eben die der Enge der Stenosierung entsprechende größere Füllung (größeres Volumen) der Kammer Eine ebenfalls entsprechende Hypertrophie der Kammerwand bleibt dabei nicht aus.

Bei nicht zu starker Stenose ist also eine automatische Kompensation rein kardialer Natur imstande einen normalen Kreislauf aufrechtzuerhalten. Der Träger einer solchen Stenose braucht Jahre hindurch nichts von seinem Klappenfehler zu bemerken solange nur die linke Kammermuskulatur die verlangte Mehrarbeit zu leisten vermag Ist das nicht mehr der Fall, durch Zunahme der Stenosierung oder durch Erkrankung des Herzmuskels dann wird sich allerdings die Überfüllung des linken Herzens auch auf linkem Vorhof und Lungenkreislauf bemerkbar machen (siehe unten)

Stromabwärts im arteriellen System, kann wie wir sahen, die Blutzufuhr lange Zeit normal bleiben, nur die Form der Pulswelle erfährt eine Änderung Dadurch daß das Blut den Engpaß der Stenosierung nicht mit der gewohnten Stoßkraft und nicht normal rasch passieren kann, wird der Puls niedriger und von längerer Dauer Die Pulswelle wird abgeflacht wir sprechen vom Puls parvus et tardus. Letzere Bezeichnung ist nicht richtig die Pulswelle bewegt sich **nicht träger** im arteriellen System, sie macht nur den Eindruck des trägen Fortschreitens, weil sie **länger dauert**. Puls parvus et longus ist der richtigere Name. In schweren Fällen kann natürlich diese Erscheinung stark zunehmen und dadurch der ganze arterielle Kreislauf quantitativ und mit allen bösen Folgezuständen gewaltig abnehmen.

An diesem ersten Beispiel eines örtlichen Strömungshindernisses erkennen wir die gesetzmäßigen Folgen der Abb 1 und * in allen Einzelheiten, zugleich auch die Möglichkeit einer vollkommen zweckmäßigen, automatischen kardialen Kompensation.

Die Insuffizienz der Aortenklappen wirkt ebenfalls als Strömungshindernis jedoch sind Unterschiede vorhanden welche diesem Klappenfehler einen ganz eigenen Charakter verleihen. Nach jeder Systole strömt ein Teil des schon ausgeworfenen Blutes in die linke Kammer zurück, und zwar unter Aortendruck. Das bedeutet bei gleichbleibendem Zufluß eine erhöhte diastolische Füllung der Kammer welche unter diastolischem Aortendruck steht. (Offenbleiben der sonst trennenden Semilunarklappen.) Dieser Umstand wird dadurch *gemildert, daß der Aortendruck sehr rasch auf eine sehr tiefe Stufe* absinkt. Beide Faktoren lösen automatisch eine entsprechend bedeutende Mehrarbeit der Kammer aus, die sich mehr als bei der

Aortenstenose erweitern und stärker hypertrophieren muß um diese Mehrarbeit zu leisten. Dabei aber besteht der prinzipielle Nachteil, daß entsprechend der Menge des „Pendelblutes unnütze Arbeit vom Herzen geleistet wird, weil dieses Quantum Blut bei jeder Systole zurückgeworfen und dem arteriellen Kreislauf vorenthalten wird.

Im arteriellen System wirkt sich die Aorteninsuffizienz in merk würdiger Weise aus. Das Abfließen des Blutes sowohl in die Peri pherie, wie zurück ins Herz ist die Hauptursache der rascheren Entleerung des Aortensystems. Die Folgen sind hoher systolischer tiefer diastolischer Druck, großer „Pulsdruck" (Amplitude) das rasche Wechseln von Füllung und Entleerung, welches sich bis in die kleinsten Arteriolen als ‚Kapillarpuls äußert. Dieser Wechsel wird noch dadurch erhöht, daß der sehr niedrige diastolische Druck es der Kammer ermöglicht ihr vergrößertes Schlagvolumen leicht und mit großer Geschwindigkeit in die Aorta zu werfen. So kommt der allbekannte Corrigansche Puls zustande „celer et altus wie er heißt, stark an den tastenden Finger anklopfend. Er macht den Eindruck, rasch unter den Fingerspitzen hinwegzueilen, was jedoch nicht den Tatsachen entspricht eher das Gegenteil ist der Fall. Der Eindruck wird geweckt durch das steile Ansteigen der Pulswelle infolge der eben hervorgehobenen leichten und schnellen systolischen Fül lung der Aorta das schnelle Wiederverschwinden stammt von der Kürze der Blutwelle. Die Bezeichnung ‚celer" ist daher (sowie das „tardus' bei der Aortenstenose) eigentlich irreführend „brevis et altus" wäre richtiger Die Leere der Arterien und die dadurch vor handene Erschlaffung der Gefäßwand rufen das bekannte häufig auf Distanz hörbare „Tönen der Arterien hervor Ob und wie diese Art der arteriellen Versorgung einen Schaden für den Kreislauf mit sich bringt, wird unten (S 111) noch besprochen werden.

Kehren wir jetzt zum Herzen zurück, so lehrt die Erfahrung daß die linke Kammer kraft ihrer Hypertrophie nicht selten ununter brochen so große Mehrleistungen vollbringen kann, daß jahrein, jahr aus der Zustand ein stabiler bleibt, und wenn nicht andere schädliche Faktoren hinzutreten, es nicht zu einem Versagen kommt. Dieser gün stige Verlauf ist (und nicht bei diesen Klappenfehlern allein) beson ders bei jugendlichen Individuen anzutreffen erwerben sie frühzeitig einen Klappenfehler so besitzen sie noch ein gut Teil Wachstumsmög lichkeit in allen ihren Geweben, was Hypertrophie und Anpassung an geänderte Arbeitsbedingungen zugute kommt. Auch der linke Vor hof bringt es offenbar zustande seinen Inhalt in den stark ge füllten linken Ventrikel abzuschieben die während der Diastole offenstehenden Aortenklappen scheinen ein vorhofsystolisches Abfließen von Blut in die Aorta zu ermöglichen (Vorhofwelle in der Radialpulskurve) Sobald aber die linke Kammer versagt bleiben die Folgen nicht aus Es ist eine nicht unbekannte Tatsache daß ge

rade bei diesem Vitium diese Folgen meistens sehr bedenklich sind und sich der bewährten Digitalisbehandlung gegenüber sehr unempfänglich verhalten ja, ein rapides Versagen des ganzen Herzens kann unaufhaltsam zu einem raschen Ende führen.

Die Ursache dieses plötzlichen Zusammenbruches eines Herzens, das so standhaft die Folgen der Aorteninsuffizienz ertragen hatte, kann erstens in einem Mitleiden des Koronarkreislaufes gelegen sein, woraus für beide Herzabteilungen ungünstige Ernährung und O_2-Versorgung resultiert. Dieser Faktor kommt besonders bei der luetischen Aorteninsuffizienz in Betracht, wobei die Koronarostien auf die Dauer verlegt werden können. Ein zweiter Faktor ist jedoch daß solange die gute Kompensation der linken Kammer standhielt, der Lungenkreislauf nie gestaut war daher das rechte Herz von den Vorgängen links nichts zu spüren bekommen hatte dadurch war es nicht trainiert, auf plötzliche bedeutende Mehrarbeit infolge des Versagens des linken Herzens nicht vorbereitet, nicht erweitert, nicht hypertrophiert. Es ist daher diesen stark erhöhten Anforderungen nicht gewachsen und wird raschestens insuffizient. Dabei spielt zweifellos eine Rolle daß dieses Versagen des linken Herzens meistens in höherem Alter auftritt, zu einer Zeit, in welcher der Herzmuskel nicht mehr die jugendlichen Wachstumstendenzen besitzt. In dieser Beziehung verhält sich das dekompensierte Aortenherz ganz anders als das Mitralherz wo von vornherein das rechte Herz an steigende Mehrarbeit gewöhnt wird

Diesem verschiedenen Verhalten eines nicht hypertrophierten und eines hypertrophischen Herzens kommt eine allgemeine und prinzipielle Bedeutung zu es warnt uns vor der noch allzu geläufigen Auffassung, als ob die Herz**hypertrophie** an sich schon eine Minderwertigkeit des Myokards in sich bergen würde Die nüchterne Erfahrung am Krankenbette widerspricht dieser hypothetischen Vorstellung mit der größten Entschiedenheit.

Die Mitralklappenfehler bieten in der ihnen eigenen Kreislaufstörung ein ganz anderes Bild. Hier liegt das Strömungshindernis nicht am Ausgang, sondern am Eingang der linken Kammer was zur Folge hat, daß der Stauweiher nicht in der Kammer sondern vor allem im linken Vorhof, unmittelbar stromaufwärts vom Atrioventrikularostium zu liegen kommt. Der Vorhof aber ist mit einer viel zu geringen Muskelwand versehen, als daß wie im linken Ventrikel, eine bedeutende Mehrarbeit zur Überwindung des Hindernisses aufgebracht werden könnte Auch ist er stromaufwärts nicht wie die Kammer mit einem Klappenventil versehen während der Vorhofsystole möge ein mehr oder weniger vollständiger muskulärer Verschluß der Lungenvenenmündungen zustande kommen wir haben nach Analogie des rechten Vorhofs das Recht anzunehmen, daß dieser Verschluß nicht entfernt einem Klappenverschluß gleichzusetzen ist

Die unabwendbare Erweiterung muß gerade im linken Vorhof, wo sphinkterartige Muskeln an den Venenmündungen fehlen, diesen Verschluß ungünstig beeinflussen. Jedenfalls kann es nicht ausbleiben, daß eine linksseitige Vorhofstauung sich sofort auf den stromaufwärts gelegenen Lungenkreislauf ausdehnt und je nach dem Grade der Stauung sich höher stromaufwärts fortsetzt. Die stärkere Füllung dieser Teile geht auch hier mit höherem Druck einher, wodurch das Druckgefälle zwischen der den Lungenkreislauf füllenden rechten Kammer einerseits, dem linken Vorhof andererseits ein geringeres wird. Die erstere wird dadurch von allem Anfang an zur Mehrarbeit veranlaßt, damit in der Art. pulmonalis ein höherer Druck erzeugt und das notwendige Gefälle wiederhergestellt wird. So sind Überfüllung und höherer Druck im Lungenkreislauf einerseits, Mehrarbeit des rechten Herzens andererseits die unvermeidlichen Folgen auch des kompensierten Mitralfehlers. Ein verläßliches, alt bekanntes Zeichen dieser Zustände ist der verstärkte zweite Pulmonalton.

Zwischen Mitralstenose und Mitralinsuffizienz besteht ein gewaltiger Unterschied, was ihre Auswirkung auf den Kreislauf, die Aussicht auf Kompensation, den Verlauf der Krankheit und die Prognose betrifft. Bei der Mitralinsuffizienz, bei welcher die Kammer ein Teil Blut unnützerweise in den linken Vorhof zurückspritzt, um es sofort wieder mit dem ohnedies fälligen Blutvorrat wieder aufnehmen zu müssen, besteht für den muskelstarken linken Ventrikel die Gelegenheit, das Hindernis durch entsprechende Erweiterung, Hypertrophie und Mehrarbeit zu kompensieren. Durch das Auswerfen einer um die Menge des Pendelblutes vergrößerten Blutmenge kann ein normales Schlagvolumen geliefert werden, der arterielle Kreislauf braucht dadurch von dem Klappenfehler nichts zu spüren, die Aortenfunktion ist, solange die Semilunarklappen schließen, unberührt. Zwar muß der Vorhof ein größeres Schlagvolumen verarbeiten, jedoch ist die linke Kammer bereit, dieses größere Quantum restlos aufzunehmen; es bleibt also nur der zu hohe Druck und die zu große Füllung im linken Vorhof und in den Lungenvenen und eine mäßige Mehrarbeit des rechten Herzens zur Aufrechterhaltung des notwendigen Rechts-Links-Gefälles übrig. Kein Wunder, daß der Träger einer derart kompensierten Mitralinsuffizienz, abgesehen von einer eingeschränkten Leistungsfähigkeit, sich einer ungestörten Gesundheit erfreuen kann. Dadurch wird neben der reinen Aortenstenose die reine Mitralinsuffizienz der am besten vertragene Klappenfehler.

Dieser Vorzug der Mitralinsuffizienz hat auch seine Schattenseiten, denn seine gute Leistungsfähigkeit verleitet den Patienten immer wieder, zuviel von seinem Herzen zu verlangen. Das mag wohl der Grund sein, weshalb im Krankheitsverlauf der Mitralinsuffizienz ein

sich immer wiederholender Wechsel von guten Perioden und solchen der ernsten Dekompensation sich bemerkbar macht. Durch Digitalistherapie kompensiert, vergißt sich der Patient, tut wieder zu viel, und Dekompensation ist wieder die Folge. Wir werden sehen, daß der Mitralstenotiker mit seinem ständigen Stauweiher in den Lungen und dem kleinen Schlagvolumen eben dadurch an jeder stärkeren Inanspruchnahme seines Herzens **absolut gehindert** wird; er muß sich ruhig verhalten und bleibt dadurch in einem, wenn auch minderwertigen, dafür aber gleichmäßigen Zustande.

Die **Mitralstenose** nämlich bildet, wie die Aortenstenose, einen unverrückbaren Staudamm; leider hat sie meistens die Neigung, durch Schrumpfung das Strombett immer mehr zu verengern. Nur mit Hilfe bedeutender Kraftanstrengung großer Herzmuskelmassen könnte genügend Blut durch den Engpaß getrieben werden, jedoch fehlt dazu im Vorhof das Muskelmaterial. Die Folgen sind bleibend erhöhter Druck im linken Vorhof und im Lungenkreislauf und Lungenstauung, die an ungünstiger Bedeutung gewinnt durch die ehrlichen Bemühungen des bald hypertrophischen rechten Herzens, das ihm zugeführte Venenblut restlos in den Lungenkreislauf hineinzuwerfen.

So kommt es zu der typischen Dyspnoe schon bei geringster Bewegung, häufig auch schon in der Ruhe. Unerbittlich wird der Patient genötigt, **nie** größere Anforderungen von seinem Herz-Lungen-Apparat zu fordern. Werden solche erzwungen, wie z. B. bei der Schwangerschaft, so ist das Leben gefährdet, es sei denn, daß es sich nur um eine sehr geringe Einengung des Mitralostiums handelt. Nicht nur am venösen Teil, im Lungenkreislauf, auch am arteriellen Schenkel und im ganzen peripheren Kreislauf macht sich der Klappenfehler bemerkbar. Wie in Abb. [illegible] wird das in der Lunge zurückbleibende Blut dem übrigen Kreislauf entzogen. Schon der linke Ventrikel bekommt zu wenig Blut, bleibt klein, in schweren Fällen so klein, daß, wie **Volhard** sich einmal drastisch äußerte, solche Patienten häufig nicht an einem durch Mehrarbeit erschöpften **rechten** Herzen, sondern an der braunen Atrophie der **linken** Kammer zugrunde gehen. Der Puls kann nur klein sein. Dem Zustand entsprechend, ist ceteris paribus der ganze große Kreislauf, vom Mitralostium bis zum Eintritt in das rechte Herz, blutarm, das Gewebe ist turgorlos, die Venen sind schlecht gefüllt. Wie sehr das der Fall ist, weiß derjenige, der sich mit dem Studium des Venenpulses beschäftigt hat. Bei Abwesenheit von Vorhofflimmern und rechtsseitiger Insuffizienz ist es meistens kaum möglich, einen Venenpuls aufzunehmen. In diesem, in schweren Fällen ausgetrockneten, blutarmen Organismus befindet sich nichtsdestoweniger ein großes Blutreservoir in dem kleinen Kreislauf, das den Kranken bewegungsunfähig macht und ihm Atmung, Ruhe, Schlaf raubt. Bei Mitralstenose braucht deswegen der Blutdruck nicht besonders niedrig

zu sein, nicht selten kann sogar ein stark erhöhter Blutdruck gefunden werden. (Siehe S 48)

Das Zusammentreffen von Aorteninsuffizienz und Mitralstenose ein häufiges Vorkommnis bietet einige wichtige Folgeerscheinungen. Die Aorteninsuffizienz verursacht durch das Zurückfließen des Blutes eine Vergrößerung der linken Kammer welche dem Kreislauf zugute kommen kann. Der kleine Puls wird größer Umgekehrt wird eine zu einer Aorteninsuffizienz hinzugekommene Mitralstenose durch Verringerung des dem linken Ventrikel zufließenden Blutes eine Verkleinerung des allzu großen Schlagvolumens, eine Abnahme der übertrieben großen Arbeit des linken Herzens verursachen dessen heftiges Pochen und der weite Ausschlag des Pulsus brevis et altus werden gedämpft. Es ist nicht zu bezweifeln, daß die Kombination beider Klappenfehler nicht selten besser vertragen wird als jedes Vitium allein. Solchen Beispielen von Verbesserung des Zustandes infolge an sich unerwünschter Faktoren werden wir auf unserem Wege den Kreislauf entlang noch häufig begegnen.

Die sogenannte Mitralisierung" Der hier besprochene Typus von Kreislaufstörung tritt auf auch wenn nicht Klappenfehler sondern andere Gründe zu ungenügender linksseitiger Herztätigkeit führen, z B Herzmuskelschwäche als Folge von Koronarleiden von toxischen und infektiösen Erkrankungen starker arterieller Hypertonie Namentlich beim „Aortenherz kommt dieser Vorgang mit der Zeit zur Beobachtung In der älteren französischen Literatur sprach man schon von einer „Mitralisation" der Kreislaufstörung dieser kurze Name wurde mit Recht in die deutsche Literatur übernommen. Der Einfluß dieses Vorganges auf den arteriellen Kreislauf wird später berücksichtigt werden (S. 64)

Hindernisse im Lungenkreislauf

Der im Verhältnis zum großen Kreislauf sehr kurz und einfach gehaltene Lungengefäßapparat mit seiner schnellen Aufteilung in kleinste Arterien und Kapillaren und der ebenso raschen Wiedervereinigung letzterer zu kleinen, schnell zusammenschließenden Venen, ist mit dem großen Kapillargebiet des Körpers der wichtigste Abschnitt des Blutkreislaufs. Finden in der großen Peripherie die für das Leben notwendigen Stoffwechselvorgänge statt hier wird das Verbrennungsprodukt, Kohlensäure nach Maß und Bedarf ausgeschieden und der für alles Leben wichtige Sauerstoff nach dessen Bedarf sich die Kreislaufregulierung zu richten hat, aufgenommen.

Man ist über die Vorgänge in dem Lungenkreislauf im allgemeinen weit weniger orientiert, als beim großen Kreislauf Alles geschieht versteckt im Brustkorb im Experiment bedeutet die Eröffnung des Thorax eine so eingreifende Änderung der Arbeits- und Kreislauf

bedingungen für die Lunge daß die Befunde nicht ohne weiteres als physiologisch betrachtet werden können. Man kann den Pulmonalpuls nur auf indirekte Weise untersuchen, die Füllung und sogar die Pulsation der Lungengefäße lassen sich nur am Röntgenschirm beobachten und auch nur in gewissen Fällen. Über die Innervation des kleinen Kreislaufs ist nach physiologischer Meinung wenig Sicheres bekannt es bestehen vasokonstriktorische es mögen auch dilatierende Einflüsse in Betracht kommen, beide wären an das Vagussystem gebunden. Auch die hormonalen Einflüsse von Adrenalin Histamin, Pituitrin wirken sich in der Lunge nicht oder weniger deutlich meistens auch mehr indirekt aus, als am Großkreislauf. Dadurch ist uns über ein aktives Eingreifen der Lungengefäße in das Getriebe des Gesamtkreislaufs wenig bekannt. Nichtsdestoweniger wirken Änderungen der Füllung des außerordentlich weiten, auf größte Mehrleistung eingerichteten Lungengefäßapparates auf die Füllungsverhältnisse im Großkreislauf zurück und umgekehrt. Zu einem großen Teil handelt es sich dabei nicht um aktive sondern um passive Leistung

Füllung und Zirkulationsleistung werden in hohem Maße von den Atembewegungen beherrscht, wobei Einatmung natürlich die Lungengefäße füllt, Ausatmung sie entleert. Störungen in der Atmung als Ursache von Kreislaufstörungen werden später (S. 69) als gesondertes Kapitel behandelt werden. Sonst hängt die aktive Füllung der Lungen von der Blutzufuhr zum rechten Herzen ab und von der Fähigkeit des letzteren das zugeführte Blut in die Pulmonalarterien zu befördern. Tatsächlich bestimmt diese Größe auch zugleich die Leistungen des linken Herzens und das Minutenvolumen der arteriellen Versorgung einfach deswegen, weil das linke Herz nur über die Lungen sein Blut erhält

Zu geringe Füllung kann die O_2 Versorgung des Körpers gefährden, *Stauung die Atmungsfunktion und die Blutgeschwindigkeit in den Lungen herabsetzen.* Regelrechte Hindernisse bildet vor allem die soeben besprochene ungenügende Tätigkeit der linken Kammer mit nachfolgender Stauung Das Maximum der Stauung liegt im linken Vorhof und den Lungenvenen. Liegt das Hindernis in der Lunge selbst so sind ceteris paribus die Lungenvenen und das linke Herz weniger gefüllt Lungenschrumpfung jeder Art Tumoren, Exsudate Pneumonie auch pleuritische Verwachsungen können die Durchblutung der Lungen herabsetzen. Berücksichtigt ist in dieser Beziehung das echte Emphysem mit Alveolarwand- und Kapillarschwund, so auch die Pulmonalsklerose das Gegenstück der Aortensklerose die als schweres Hindernis die Lungenarterien staut. Alle diese Störungen wirken sich auf das rechte Herz aus welches die Mehrarbeit zur Überwindung der verschiedenen Hindernisse durch Aufrechterhaltung eines höheren Pulmonaldruckes zu leisten hat

Die rechtsseitigen Störungen

Im rechten Herzen sind Klappenfehler viel seltener als links. Sind solche vorhanden so handelt es sich manchmal um angeborene Vitien oder um Klappeninsuffizienzen infolge allzu starker Überfüllung und Erweiterung des rechten Herzens um sogenannte „relative“ Insuffizienzen. Nichtsdestoweniger findet der an diesen Sachen Interessierte am Sektionstisch, und namentlich im pathologisch anatomischen Museum echte durch endokarditische Prozesse hervorgerufene Klappenfehler die sich in nichts von den linksseitigen unterscheiden. Gerade in der letzten Zeit ist das relativ häufige Vorkommen von Trikuspidalstenose mit Verdickung der Klappen und von Pulmonalinsuffizienz infolge starker Überfüllung der Art pulmonalis und des rechten Conus arteriosus betont worden.

Die dynamischen Folgen der Klappenfehler im rechten, sind prinzipiell die gleichen wie die im linken Herzen nur sind sie ganz anders lokalisiert. Besteht ein Hindernis Stenose oder hoher Widerstand am Pulmonalostium so wird die rechte Kammer je nach den Verhältnissen, erweitert und hypertrophisch wir sahen dieses letztere schon als unabweisbare Folge der Lungenstauung Wird die rechte Kammermuskulatur geschwächt so wird die Kammer stärker gefüllt sein infolge der mangelhaften Weiterbeförderung des zufließenden Blutes (Steigen der Menge des Restblutes) Ist das Trikuspidalostium der Sitz des Hindernisses dann wird vor allem der rechte Vorhof der Leidtragende sein und bei stärkerer Füllung mehr Arbeit zu leisten haben. Und weil hier die Verhältnisse in der Hauptsache keine anderen sind als die linksseitigen wird sich der Stauweiher auch hier stromaufwärts ausdehnen und sich in den großen, zum Herzen führenden Venen anhäufen, den Venendruck steigern

Diese Anstauung vor dem Tore des Herzens wo das Blut Einlaß verlangt und nur in beschränkter Menge zugelassen wird hat für uns den Vorteil, daß sie sich leicht nachweisen läßt, da der Stauweiher sich gewöhnlich stark auf den Leberkreislauf ausdehnt Daß gerade die Leber so stark und lange vor allen anderen inneren Organen an der Überfüllung durch den Stauweiher beteiligt wird findet zunächst eine Erklärung darin, daß die beiden Lebervenen in unmittelbarer Nähe des rechten Vorhofs in die unteren Hohladern münden — am nächsten dem Staudamm im Gebiet der stärksten Stauung und des höchsten Venendruckes. (Siehe Abb 1) Ein zweiter Grund mag sein, daß die so außerordentlich gefäßreiche Leber erfahrungsgemäß imstande ist, überraschend *große Quantitäten Blutes*, bis 1 5 Liter und mehr zunächst ohne große Störung ihrer wichtigsten Funktionen in sich aufzunehmen,. So sehr ist die Leververgrößerung durch Stauung ein Zeichen der rechtsseitigen Insuffizienz daß wir an dieser Größe den Grad der Stauung und auch den Erfolg unserer Therapie das Abnehmen des Stauungszustandes, abschätzen können.

Neben den Folgezuständen des Stromhindernisses im rechten Herzen, in den stromaufwärts gelegenen Venen dürfen die Folgen stromabwärts, im Lungenkreislauf nicht vergessen werden sie sind von einschneidender Bedeutung! Wir sahen schon daß sobald das rechte Herz nicht mehr imstande ist, aus welcher Ursache auch, das ihm zugeführte Blut optimal weiterzuleiten ceteris paribus die Zu fuhr zu den Lungengefäßen entsprechend abnehmen muß Das mag nun natürlich an sich ein Nachteil sein es kann aber auch ein Vorteil daraus erwachsen. Diese geringere Zufuhr entlastet den Lungenkreislauf in solchen Fällen von Lungenstauung in welchen vorher das hypertrophierte rechte Herz das ihm zugeführte Blut mit voller Kraft in den Lungenkreislauf geworfen hatte Wie groß und wie wichtig dieser günstige Einfluß der Rechtsinsuffizienz ist, werden wir jetzt auseinanderzusetzen haben.

Die Rechtsinsuffizienz ein Angelpunkt der kardialen Kreislauf störung. Beim Nachgeben des rechten Herzens, wobei das zuströmende Blut nicht mehr „aufgearbeitet wird, spielen sich jene Vorgänge ab welche am linken Herzen als „Mitralisierung“ bezeichnet wurden nur in viel eindrucksvollerer Weise Man kann hier mit Fug von einer Trikuspidalisierung der Kreislaufstörung sprechen. Zwei Er scheinungen treten dabei in den Vordergrund a) eine dieser Stauung mehr oder weniger entsprechende Verringerung der Blutzufuhr zum Lungenkreislauf b) die Bildung eines Stauweihers im kardialen Ab schnitt des Vena cava Gebietes und in der Leber

Die Wechselwirkung zwischen Lungenstauung (Dyspnoe) und Leberstauung (epigastrische Beschwerden) Wer aufmerksam und durch längere Zeit — so wie es dem Praktiker möglich ist — seine Mitralpatienten beobachtet und bei der Behandlung vorsichtig vor geht das heißt den Einfluß seiner Maßnahmen auf subjektives Empfinden und objektive Zeichen genau verfolgt wird dabei Daten in die Hand bekommen welche den vollen Wert experimenteller Arbeit besitzen und die hier zu besprechenden Wechselwirkungen aufs eindringlichste beweisen können

Je stärker die Lungenstauung um so mehr wird sie das recht Herz mit höherem Widerstand belasten Es wird der Augenblick kommen in welchem das Myokard durch schlechten Stoffwechsel zustand, durch hinzugekommene Erkrankung oder durch Störung des Pumpmechanismus des Herzens infolge Vorhofflimmern dieser Aufgabe nicht mehr gewachsen ist Je mehr dies der Fall ist um so ungenügender wird das rechte Herz sich seines Inhaltes stromabwärts entled gen können um so mehr wird die rechte Kammer erweitert und sich der Stauweiher im Cava Lebergebiete füllen. Dieser Füllung parallel wird aber durch ge ringere Blutzufuhr zur Lunge dieses Organ von d r chwersten Überfüllung befreit werden Der Patient

merkt das an einem leichteren Atmen sehr wohl, ist auch aber meistens dabei bewußt daß jetzt im Oberbauch ein neues Hindernis aufgetreten ist eine größere Füllung Spannung oder gar Schmerz, das ihn auch, aber in anderer Weise am freien Atmen hindert.

In solchen Fällen soll selbstverständlich die Digitalisbehandlung eingreifen das Herz wird dadurch ruhiger die Diurese steigt die Lebervergrößerung und die dabei vielleicht schon vorhandenen Ödemansätze verschwinden, es geht ausgezeichnet, bis in so manchem Falle der dankbare Patient zu seiner Enttäuschung bemerkt, daß seine Kurzatmigkeit, vielleicht sogar in der Form nächtlicher Anfälle, wieder zurückgekehrt ist So findet der Arzt sich veranlaßt, die Digitalis auszusetzen Ohne dieses Mittel aber kommt er nicht aus in jedem einzelnen Falle wird er also vorsichtig diejenige Dosis herausfinden müssen, welche die Leberschwellung in Schach hält andererseits den Lungenkreislauf nicht zu sehr belastet. Das Ziel dieser Behandlung ist also eine Art Gleichgewicht zwischen beiden Stauungsgebieten aufrechtzuerhalten. Begreiflicherweise ist diese Aufgabe da *am schwierigsten und am wenigsten aussichtsreich, wo ein bleiben*des, nicht besiegbares Strömungshindernis im linken Herzen vorhanden ist wie schweres Myokardleiden oder eine Mitralstenose weil dabei das gestaute Lungenblut unter keiner Bedingung genügend abfließen kann. (Siehe Fall 1 und 2 S. 20 21) Bei der Mitralinsuffizienz sind die Erfolge der Behandlung viel besser denn die wieder hergestellte Tätigkeit der linken Kammer ermöglicht es den Stauweiher in der Lunge auszuschöpfen und mehr Blut in die Aorta zu werfen

Nicht nur bei der ‚Dekompensierung' von Klappenfehlern, sondern auch bei allerlei anderen Zuständen, z. B besonders dort wo das rechte Herz mehr geschädigt ist als das linke läßt sich diese eigenartige Beziehung nachweisen.

Diese Verhältnisse werden im allgemeinen nicht genügend berücksichtigt. Namentlich in den letzten Jahren, in welchen sich die Forschung ganz anderen hochwichtigen Problemen zugewendet hat, werden sie auch in zusammenfassenden Referaten nicht berücksichtigt. Hier und da noch taucht sogar die Vorstellung auf als rufe die Insuffizienz des rechten Herzens im allgemeinen die Lungenstauung hervor was also durch mangelhafte Füllung im Lungenkreislauf verursacht werden würde Das Blut werde nicht genügend zum linken Herzen geführt und bleibt sozusagen in der Lunge liegen. Anzunehmen, daß durch die geringe Vis a tergo seitens des rechten Herzens das Druckgefälle im Pulmonalkreislauf nicht mehr imstande ist, die Lungen zu durchbluten und starke Lungenstauung „zwangläufig" folgen muß (Wassermann) erscheint nicht begründet die Lungenarterien und das nicht erkrankte linke Ventrikel sind sehr wohl imstande die geringe Zufuhr weiterzubefördern und das Druckgefälle auf dem rich

tigen Niveau zu erhalten. Höchstens ließe sich Hypostase in den unteren Partien der Lunge in dieser Weise erklären.

Die Wechselwirkung zwischen Leber und Nierenstauung. Zweifellos ist das Auftreten von kardialer Leberstauung ein außerordentlich ungünstiges Zeichen. Bei primärer linksseitiger Erkrankung zeigt es die nunmehr hinzugekommene Insuffizienz des rechten Herzens an und auch bei primärem Versagen des rechten Herzens ist es das Warnungssignal, das den Patienten zum Arzt führt und diesen zum Ergreifen energischer Maßnahmen zwingt. Die ungenügende Ausschöpfung des dem Herzen zugeführten Blutes gefährdet durch Überfüllung der großen proximalen Venen den ganzen peripheren Kreislauf und die Funktion aller Organe. Auch da, wo das Herz infolge anderer Krankheitsprozesse (z. B. Infektionskrankheiten) geschädigt ist, ist das Erscheinen der Leberstauung ein wichtiges und oft sehr bedenkliches Diagnostikum. Ihr Verschwinden auf Digitalis bestätigt die kardiale Natur der Leberschwellung. Umgekehrt berechtigt uns das Fehlen jeder Lebervergrößerung bei Ödemen an den unteren Extremitäten, welche den Patienten und häufig den Arzt schwer beunruhigen, eine Herzerkrankung auszuschließen.

So unwillkommen also diese Erscheinung sein möge, sahen wir doch schon einen günstigen Umstand in ihrer Folge auftreten, nämlich die Verringerung der Lungenstauung. Ein ebenfalls sehr günstiger Einfluß wirkt sich stromaufwärts im venösen System aus.

Im ebenen Tiefland, wo nur Deiche die großen Flüsse eindämmen, werden bei bedrohlichem Hochwasser dichtbewohnte Gegenden und Städte durch eine einfache Sicherungsmaßnahme vor Überschwemmungsgefahr geschützt. An geeigneten Strecken sind die Deiche absichtlich niedriger gebaut, hier kann das Hochwasser in weniger bewohntes Land abströmen, wodurch sowohl stromaufwärts als stromabwärts der Hochwasserstand abnimmt. Genau so wirkt die Leberstauung. Auch hier öffnet sich ein Überschwemmungsgebiet, welches den proximalen „Kavatrichter" entlastet und dadurch ein reichlicheres Abfließen von Blut aus den Venen, besonders aus der Vena cava inferior, gestattet. Hierdurch wird auch der hohe Venendruck herabgesetzt. Was das bedeutet, ist leicht einzusehen, wenn man bedenkt, daß die nächsten großen Venen stromaufwärts von den venae hepaticae die Nierenvenen sind, welche das ganze Blut beider Nieren abführen sollen. Die Folgen der Nierenstauung sind hinreichend bekannt, sicherlich ist die Niere nicht ein geeignetes Überschwemmungsgebiet so wie die Leber! Die Folgen wären natürlich vor allem ungenügende Wasserausscheidung, welche ihrerseits zu Ödemen führen müßte.

Zweifellos ist es vor allem der Stauweiher in der Leber, welcher ermöglicht, daß Kranke bei schwerer Herzinsuffizienz häufig

merkt das an einem leichteren Atmen sehr wohl, ist sich aber meistens dabei bewußt, daß jetzt im Oberbauch ein neues Hindernis aufgetreten ist, eine größere Füllung Spannung oder gar Schmerz das ihn auch aber in anderer Weise am freien Atmen hindert.

In solchen Fällen soll selbstverständlich die Digitalisbehandlung eingreifen das Herz wird dadurch ruhiger die Diurese steigt die Lebervergrößerung und die dabei vielleicht schon vorhandenen Ödemansätze verschwinden, es geht ausgezeichnet bis in so manchem Falle der dankbare Patient zu seiner Enttäuschung bemerkt daß seine Kurzatmigkeit vielleicht sogar in der Form nächtlicher Anfälle, wieder zurückgekehrt ist. So findet der Arzt sich veranlaßt, die Digitalis auszusetzen Ohne dieses Mittel aber kommt er nicht aus In jedem einzelnen Falle wird er also vorsichtig diejenige Dosis herausfinden müssen, welche die Leberschwellung in Schach hält, andererseits den Lungenkreislauf nicht zu sehr belastet. Das Ziel dieser Behandlung ist also eine Art Gleichgewicht zwischen beiden Stauungsgebieten aufrechtzuerhalten. Begreiflicherweise ist diese Aufgabe da am schwierigsten und am wenigsten aussichtsreich, wo ein bleibendes nicht beseitigbares Strömungshindernis im linken Herzen vorhanden ist, wie schweres Myokardleiden oder eine Mitralstenose weil dabei das gestaute Lungenblut unter keiner Bedingung genügend abfließen kann. (Siehe Fall 1 und 2 S. 20 21) Bei der Mitralinsuffizienz sind die Erfolge der Behandlung viel besser denn die wieder hergestellte Tätigkeit der linken Kammer ermöglicht es, den Stauweiher in der Lunge auszuschöpfen und mehr Blut in die Aorta zu werfen.

Nicht nur bei der ‚Dekompensierung von Klappenfehlern sondern auch bei allerlei anderen Zuständen z. B besonders dort, wo das rechte Herz mehr geschädigt ist als das linke läßt sich diese eigenartige Beziehung nachweisen.

Diese Verhältnisse werden im allgemeinen nicht genügend berücksichtigt. Namentlich in den letzten Jahren, in welchen sich die Forschung ganz anderen, hochwichtigen Problemen zugewendet hat, werden sie auch in zusammenfassenden Referaten nicht berücksichtigt. Hier und da noch taucht sogar die Vorstellung auf, als rufe die Insuffizienz des rechten Herzens im allgemeinen die Lungenstauung hervor was also durch mangelhafte Füllung im Lungenkreislauf verursacht werden würde. Das Blut werde nicht genügend zum linken Herzen geführt und bleibt sozusagen in der Lunge liegen. Anzunehmen, daß durch die geringe Vis a tergo seitens des rechten Herzens das Druckgefälle im Pulmonalkreislauf nicht mehr imstande ist, die Lungen zu durchbluten und starke Lungenstauung „zwangsläufig" folgen muß (Wassermann) erscheint nicht begründet die Lungenarterien und das nicht erkrankte linke Ventrikel sind sehr wohl imstande die geringe Zufuhr weiterzubefördern und das Druckgefälle auf dem rich

besprochen wurde Bei der Kammersystole wird Blut, welches schon Einlaß zur Herzkammer gefunden hatte in den Vorhof zurück geworfen, also wiederum ein Beispiel von wirklicher „Rückstauung Begreiflicherweise werden rechter Vorhof und Kavagebiet dadurch stärker gefüllt was sich jetzt meistens auch an den Halsvenen bemerkbar macht jedoch fehlt noch der echte einwellige positive oder „Kammervenenpuls Dieser tritt erst in dem Augenblick auf in welchem durch das jetzt schon recht bekannte Flimmern die Vorhöfe aufhören, als Ganzes und koordiniert zu schlagen

Die Erklärung dieses merkwürdigen Zusammenhanges ist nicht schwer zu geben solange die normale Schlagfolge von Vorhof und Kammer vorhanden ist (bei regelmäßigem Rhythmus) geht die systolische Entleerung des Vorhofs der Kammerkontraktion unmittelbar voran. Wird nun infolge Trikuspidalinsuffizienz sofort beim Anfang der Kammersystole Blut in den Vorhof zurückgeworfen so wird dieses Quantum Blut vor allem vom gerade entleerten rechten Vorhof aufgenommen werden. Der Vorhof wird unter Kammerdruck rückläufig gefüllt und eben dadurch viel stärker ausgedehnt als bei schließender Klappe. So fängt der Vorhof tatsächlich den positiven Kammerpuls ab und verhindert somit daß dieser selbst die stromaufwärts gelegenen Venen erreicht. Wenn aber die Vorhofwand nur fibrilläre Minimalkontraktionen zustande bringt geht die systolische Entleerung dieser Herzabteilung vollständig verloren Sie wird ein ununterbrochen überfülltes Organ das die noch extra rückläufig hineingeworfene Blutmenge nicht mehr zur eigenen Fullung verwenden kann der Kammerpuls wird nun mit voller Kraft in die Venen hineingetrieben. Dann erst kann man die eingipflige Kammervenenwelle in den Halsvenen als positiven Leberpuls in der gestauten Leber beobachten und registrieren. Auch ohne Kurvenschreibung läßt sich am Krankenbette dieser Zustand unschwer dadurch erkennen daß 1 ein starkes systolisches Geräusch sich unten am Sternum häufig bis weit auf die Leber auskultieren läßt * die Herztätigkeit eine meist sehr schnelle vollständig unregelmäßige Arrhythmie aufweist (das alte Delirium cordis) 3. der positive Venen und Leberpuls eingipfelig ist und infolge des Kammerdruckes starke Stoßkraft besitzt. Ein deutlich fühlbarer Leberpuls tritt nur selten bei regelmäßiger Herztätigkeit auf und wenn dann meist in gespaltener zweigipfeliger Form

Unter Einfluß dieser Faktoren werden die Venen und die Leber stark ausgedehnt (Fall * u 4 S 21 u. 23) sie sind nicht mehr die Behälter von sich anstauenden Blutmengen, sondern werden gewissermaßen unter Kammerdruck gestellt. Namentlich die Leber leidet darunter die Tatsache daß es gerade bei dieser Form der Herztätigkeit relativ häufig zur Ausbildung eines Ascites kommt, ist ebenso auffallend wie das sonst so lange Ausbleiben von Bauch

2*

wassersucht bei bedeutender Leberstauung. Es erscheint nicht unwahrscheinlich, daß die Blutbahn in der Leber durch das unaufhörliche Hineinschlagen der kräftigen Venenpulswellen derart erweitert und „angebohrt" wird, daß sich der Stauweiher stromaufwärts ausdehnt und das Portalgebiet überschwemmt.

Auch hier ist es besonders die Digitalistherapie, welche uns den Beweis der Richtigkeit dieser Vorstellungen liefert. Es gilt dies für die Rechtsinsuffizienz noch stärker als für die linksseitige, weil die Größe der Leber ein leicht feststellbares, für jeden zugängliches Maß der Stauung darstellt, während die Lungenstauung sich mehr im Körper versteckt und nur indirekt bestimmbar ist. Es mögen daher hier einige überzeugende Beispiele aus dem letzten Jahre kurz mitgeteilt werden; sie zeigen die Wirkung der Digitalis in solchen Fällen besonders deutlich und bilden nur eine ganz kleine Auswahl aus einer sehr großen Zahl ähnlich verlaufender Fälle.

Kasuistik

F. III. Br. ♀ 33 Jahre. Hat ein zwölfjähriges Kind. Keine ärztliche Anamnese.

1920. Akute Pneumonie. Herzfehler entdeckt, seitdem langsam zunehmende Ödeme.

1927. Herzschwäche schon damals als lebensbedrohlich beurteilt.

1928. Schwerer Herpes zoster, seitdem heftige Schmerzen an der befallenen linken Brustseite, täglich 0,01 Morphium.

1929. Zunehmende Stauungen. Atem stark erschwert. Schlaf schlecht. Wenig Urin; wird durch Wochen mit Salyrgan und Novurit entwässert, erträgt Digitalis nicht, deshalb nie wirklich digitalisiert.

5. VIII. 1929. Stat. pr.: vollkommen entkräftet und hilflos; Oberkörper sehr mager, an der unteren Körperhälfte (Cav. inf.-Gebiet) stärkste Ödeme. Herz regelmäßig schlagend, stark nach links, weniger nach rechts vergrößert. Starke Mitralinsuffizienz mit offenbar geringerer Stenose. Leber gewaltig vergrößert. Spur Ascites. Trikuspidalklappen stark insuffizient, relativ lautes systolisches Geräusch unten am Sternum, bis auf die Leber hörbar.

Indikation: Der Fall schreit nach Digitalis, wie aber es der Patientin einverleiben?

Therapie: vorerst Salyrganinjektionen mit Diurese von erst 2050, dann 1500, später wieder bedeutend unter der Wasseraufnahme bis 400 ccm herunter; auch größere Euphyllindosen.

Digitalisversuch vorsichtig mit 0,1 Pulv. dig. titr., zugleich mit Koffein Theobromin; nach 7—8 Pulvern eine ausgezeichnete Wirkung auf Atmung, Puls und Herztöne. Nun werden diese Mittel abwechselnd gereicht. Salyrgan wirkt jetzt viel besser: Diuresen von 2200 und 3000 ccm. Gewichtsabnahme von 53,5 auf 48 kg. Bei dieser Behandlung ist zwar der Zustand viel erträglicher geworden, jedoch ist alle 10 Tage eine Salyrganinjektion notwendig, sofort nachher tritt wieder das Wasserdefizit ein.

23. X. 1929. Entfernung der Ödeme durch Drainage der beiden Beine (T[illegible] quart). Entfernung von 6 l Wasser wird ausgezeichnet vertragen. Pat. fühlt sich sehr erleichtert. Anschließend stärkere Digitalisgaben, die Leber nimmt j[illegible]tzt stark [illegible]b[illegible] [illegible]klag[illegible]gen wird die Atmung stark [illegible]rschwert. Jetzt und später immer nach 5—6 Digitalisdosen [illegible]t[illegible]e[illegible]ke[illegible] Zun[illegible]hm[illegible] des nie ganz fehlenden R[illegible] [illegible]auf beid[illegible]n Lung[illegible]n.

Nach monatelanger Behandlung ohne weitere Besserung nach Hause entlassen.

Unter strenger Einhaltung der wechselnden Digitalis- Diuretin- und Salyrganbehandlung hält sich der halbwegs erträgliche Zustand auf einem gleichbleibenden Niveau, also ein Gleichgewicht, jedoch nur künstlich aufrechterhalten. Es geht ihr jetzt nach 9 Monaten häuslicher Pflege wider Erwarten nicht schlechter

Epikrise Primär Mitralinsuffizienz und Stenose Offenbar gut kompensiert gewesen (Geburt ohne Herzbeschwerden). Nach Infektionskrankheit Eintreten schwerer Rechtsinsuffizienz mit muskulärer Trikuspidalinsuffizienz, stärkster Leberstauung und Ödemen kaum Aszites alles bei regelmäßiger Herztätigkeit Digitalis wirkt in kleineren Dosen ist auch absolut unentbehrlich jedoch nicht imstande auch nicht in Kombination mit stärksten Diuretizis, die allgemeine Stauung zu überwinden Bei nur etwas zu viel Digitalis stärkere Lungenstauung infolge der alten Mitralstenose und der besseren Funktion des rechten Herzens demzufolge Dyspnoe Rasseln auch nach bedeutender chirurgischer Entwässerung und Leberverkleinerung Resultat der Behandlung das Eintreten eines künstlich erhaltenen Gleichgewichtes zwischen rechts und linksseitiger Herzinsuffizienz

F 112. Pt. ♂ 61 Jahre Drechsler

War immer gesund, seit 20 Jahren nach Phlebitis etwas Schwellung am linken Bein. 1916 Strumektomie. Seit 1 Jah „geht ihm beim Gehen der Atem aus" Hat deswegen jetzt einige Monate kein Fleisch gegessen(!), was ihm aber nicht hilft. Hatte im Kriege von 70 auf 57 kg bgenommen, wiegt jetzt 67 kg.

9. IX. 1929. Stat. pr.: Zyanose über dem ganzen Körper Herz beiderseits stark vergrößert, keine Geräusche jedoch Vorhofflimmern mit Kammerfrequenz von über 150 p. m im Liegen. Im dicken Bauche wölbt sich eine sehr große Stauungsleber hervor die och das rechte Zwerchfell in die Höhe drängt. kein Aszites Bl tdruck 170/100 mm Hg

Diagnose: Beiderseitige Herzinsuffizienz bei oder vielmehr infolge von Vorhofflimmern od Hypertonie Leberstauung

Ambulatorische Behandlung: Digit 0,1 Chinin 0,15. Strychnin 0,00075, erst 3- dann mal täglich.

17 IX. 1929. Hat sehr wenig getrunken, viel Urin gehabt, 4 kg l n. In den letzten Tagen Digit lis im Magen schlecht vertragen, ber doch genommen Herz viel kleiner Frequenz 80 p. m. Puls klein, weich, Leber nicht mehr vorwölbend Zyanose geringer Bl tdru k 155/90 mm Hg Vorschrift abwechselnd 1 Tag 3 Digitalispulver wie oben, 2 T ge Koffein, Theobromin usw

25. IX. 1929. Er fühlt sich erstaunlich gut Appetit besser Atem beim Gehen gut. Schlaf sehr gut. Da Herz ist von normaler Größe schlägt regelmäß g im Sinusrhythmus, nur noch häufige Vorhofextrasystolen. Leberschwellung verschwunden Bl tdru k 150/84 mm. Jetzt bwechselnd 1 Tag 3 Digitalis + Chinin-Strychnin (gegen die Extrasystolen) 2 Tage Koffein-Theobromin.

– XII. 1929 Fühlt sich völlig geheilt kann 1 Stunde gehen und ich ruhig Stiegen steigen. Herz vollkommen regulär 68 Schläge Seit einer Woche keine Pulver genommen. Bl tdr k 150/78 mm. Er wird noch lange Zeit jeden dritten Tag Pulver nehmen, damit Extrasystolen und Flimmern möglichst usbleiben.

Epikrise Vorhofflimmern als Ursach der Herzerweiterung unter Zeichen schwerer Rechtsinsuffizienz (Störung durch

Wegfall der Vorhofkontraktion und durch allzu hohe und unregelmäßige Kammerfrequenz) Leberstauung mit ungenügender Diurese. Entflimmerung durch Digitalis Chinin. Neben der Digitalis verdankt er letzterem Umstande die vollkommene Ausschöpfung seiner Leberstauung und die wiederhergestellte Leistungsfähigkeit.

F 113. Ml. ♂ 54 Jahre.

Anamnese: Früher immer gesund, nur Arrhythmie bei Aufregung. Seit 1 Jahr zunehmende Beschwerden. Ließ sich nicht behandeln, auch nicht, als M. Basedow festgestellt wurde. Suchte später und fand auch Besserung in Schmecks (Tatra). 5 kg zugenommen. Bei Wiederholung des Besuches dort starke Atemnot und Beklemmung (durch die Höhe ?). Trotz Euphyllin keine Besserung. In Wien wurde starke Zyanose und schweres Cheyne-Stokessches Atmen festgestellt (Prof. H. Ell).

14. V 1929. Stat. pr.: Stark kurzatmig. Dunkle Zyanose über dem ganzen Körper Herz bedeutend vergrößert, systolische Geräusche. Vorhofflimmern mit Kammerfrequenz über 160 p. m. Puls minimal. Leber sehr groß und hart. Spur Ascites. Rechts Pleuraerguß. Kropf sehr groß, vielleicht dadurch auffallend starke Zyanose an der b r n Körperhälfte. (Druck auf Vena cava sup. ?) Grundumsatz + 47%.

Diagnose Basedow mit (wohl zweifellos dadurch verursachtem) Vorhofflimmern, beiderseitige Herzinsuffizienz. Cheyne-Stokes.

Behandlung: Digitalis dringend angezeigt; größere Dosen, anfangs 0,6 g der titrierten Blätter täglich.

21. V 1929 Bedeutende Besserung, große Diurese, auch durch Euphyllin-Osmon Injektionen. V h fflimmern w g. Normalrhythmus von 112 p. m. Die Temperatur ist erhöht. Linksseitiger Lungeninfarkt mit geringem blutigen Sputum. Herz noch sehr groß, nur rechts kleiner; noch starke Zyanose, aber nur in der unt n Körperhälfte, eigentlich nur im Abflußgebiet der Vena cava inf. Di ho i ntal v laufend W ss r oh id wis h n d n St ömung gebi ten d r Ven v uperio und inf ri lohn t i h d utli h b (Seite 34). Noch Verdacht auf etwas Ascites, auch noch leichtes, allgemein verteiltes Ödem (Frage aufgeworfen, ob nicht noch andere als nur kardiale Stauung allein dahintersteckt, Leberzirrhose oder adhäsive Perikarditis ?).

Vorschrift Abwechselnd Digitalis und Euphyllin-Osmon.

27 V 1929. Weitere Besserung, stark entwässert, das Herz etwas kleiner Frequenz 68, regulär der Pleuraerguß rechts verschwunden, links noch Infarktreste. Kaum noch Zyanose, die Leber fühlt sich normal an. Ascites weg H t d b i wi d twas B kl mmung uf d r Bru t b k mm n d h w nig Digitali v rsch ieben. Grundumsatz noch + 40%. Elektrokardiogramm T-Zacke in II und III leicht negativ (leichter Myokardschaden ?). Röntg nbestr hl g des Kropfes angeordnet.

Von dieser Zeit an gleichmäßig fortschreitende Besserung, bis er endlich am 29 XI. erklärt, er habe sich nie im Leben so wohl gefühlt. Das Herz arbeitet normal, keine Spur von Leberschwellung, die Lungen haben sich gereinigt. Zwar hat er noch einen leichten Tremor sonst keinerlei Basedowsche Erscheinungen. Ekg ist jetzt vollständig normal, ebenso der Grundumsatz. Leistungsfähigkeit sehr befriedigend.

Epikrise Hinter der Herzinsuffizienz steckt offenbar eine Hyperthyreose welche auf dem Wege des Vorhofflimmerns (sehr häufig bei dieser Krankheit) und wahrscheinlich auch durch Herzmuskel-

intoxikation (Ekg vor der Bestrahlung abnormal später gut) eine Herzinsuffizienz hervorrief Der Verdacht auf Leberzirrhose oder Perikarditis verschwand beim günstigen Verlauf. Hauptpunkte die sehr hohe Kammerfrequenz (± 180) mit äußerst schlechter Füllung des arteriellen Systems (Cheyne-Stokes) und starker Leberstauung mit verminderter Diurese und Ödemen Der vollständige Erfolg von Digitalis und Diuretika weist auf den rein kardialen Ursprung dieser Erscheinungen bleib jedoch erst nach Bestrahlung des Kropfes endgültig bestehen

F 114. S. ♂ 63 Jahre, Gutsverwalter aus Ungarn.

Immer gesund gelebt. In der letzten Zeit schlichen sich Beschwerden ein, die immer störender werden Beklemmungen beim Gehen und Treppensteigen, h ft dabei nicht muß nur stehen bleiben und einigemal tief atmen. Hat sehr angestrengt geistig gearbeitet.

16. V 1929. Stat. pr.: Aussehen nicht schlecht. Herz hochgedrängt, sehr breite Dämpfung auch über der Aorta (s. Orthodiagramm), laute Aortentöne, sehr starkes ystol. Trikuspidalgeräusch. Vorhofflimmern mit durch Extrasystolen sehr unregelmäßiger Kammertätigkeit von geringer Frequenz (ca. 60 p. m.), Bl tdru k 190 mm Hg. Die Leber ist maximal vergrößert, positiver Leberpuls, besonders stark in dem stark sich vorwölbenden linken Lappen. WaR. —

Diagnose: Starke beiderseitige Herzinsuffizienz bei art. Hypertonie und wahrscheinlich schwerer Aortensklerose

Behandlung: Digitalisbehandlung trotz Bradykardie und Hypertonie unter ständiger Beobachtung dringend notwendig Da er einstweilen nicht nach Wien kommen kann, vorläufig für zu Hause leichte Digitaliskur verschrieben abwechselnd 1 Tag Dig. 0,1, Chinin 0,2, Papaverin 0,04 dreimal. Zweiten Tag 2 × 2 Kalz. Diuretin-T bletten usw

21. VI. 1929 Aufnahme im Sanatorium. Nach den ersten 8 Pillen hat Pat. sich wie ausgetauscht gefühlt, sieht sehr gut aus. Herz noch sehr groß, Leber so umfangreich und hart, daß man an andere Lebererkrankungen (Zirrhose ?) denken muß. Auch noch etwas Aszites. Geringe Fußödeme Ekg Vorhofflimmern, sehr langsame Kammeraktion, sogar unter 60, jedoch mit vielen Extrasystolen. T nur in I positiv Es wird Myokardschaden für wahrscheinlich gehalten. Urin S. G 1016—1023, Spuren Albumen; schläft noch sehr schlecht, Appetit ber gut.

Indikation. Vorläufig keine Digitalis wegen hochgradiger Bradykardie Salyrgan!

26. VI. 1929 Auf Salyrgan + 2 kg verloren, fühlt sich viel besser jedoch sofort nach dem Salyrgantag immer wieder Wasserdurst. Die Leber ist etwas weicher der Aszites verschwunden.

1. VII. 1929. 10 Tage wurde die Diuresetherapie fortgesetzt, ohne weitere Erfolge Die Leber ist noch gewaltig groß, der harte linke Lappen ragt, nachdem die übrigen Teile weicher und etwas kleiner geworden sind, wie ein Felsen unterhalb des Schwertfortsatzes hervor In diesen schließt offenbar der starke Leberpuls (infolge Trikuspidalinsuffizienz und Vorhofflimmern!) hinein, der hier am stärksten fühl- und hörbar ist. Pat. nennt diese Stelle sein „Gibraltar" und ich rate im Scherz, Moses herbeizurufen, damit er mit seinem Stabe Wasser aus diesem Felsen entspringen lasse Die einzige Möglichkeit zu diesem Kunststück schien starke Digitalisierung zu sein, damit das rechte Herz sich besser entleere dadurch kleiner werde und es vielleicht gelingen könnte, die Trikuspidalklappe mehr oder weniger zum Verschluß zu bringen. Der Versuch wird trot Bradykardie von unter 60 p. m. unter größter Vorsicht durch

geführt, und zwar wird die Einzeldosis von 0,1 Dig. mit 0,15 Coff. natr. sal. und 0,2 Theobromin. pur. dreimal täglich, kombiniert. Schon nach 24 Stunden ist die Diurese von 800 auf 1310 gestiegen! Pat. fühlt sich erleichtert und sieht mit Staunen, wie von jetzt an die Wässer strömen! Nach 8 Tagen, innerhalb welcher schon einige digitalisfreie Tage eingeschaltet wurden, bleibt die Diurese überschießend und hat er 5—6 kg abgenommen. Die Ödeme, das Trikuspidalgeräusch und der positive Leberpuls sind verschwunden, der „Tuberu" ist weggeschmolzen. Die verkleinerte Leber ist abgerutscht, oberhalb der Leber ist die Bauchwand, wo vorher der linke Leberlappen hervorragte, eingefallen, was der Pat. so ausdrückt, daß „jetzt viel Platz in seiner Wohnung vorhanden ist". Die Kammerfrequenz war von 50 auf 64 gestiegen! Auch war das Herz perkutorisch sehr bedeutend kleiner geworden. Die orthodiagraphischen Zahlen sind in Abb. 3 ersichtlich.

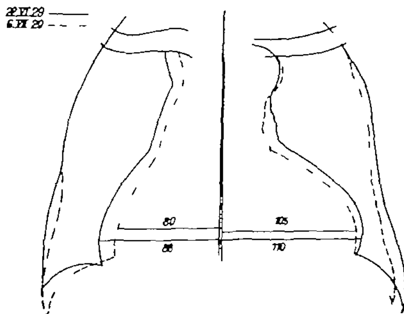


Abb. 3. Einfluß der Behandlung auf das Orthodiagramm in Fall 4.

Der Erfolg war nur durch die Digitaliswirkung erreicht worden. Es handelte sich offenbar nicht um andere Lebererkrankungen, sondern um rein kardiale Stauung infolge starker Erweiterung des rechten Herzens und Trikuspidalinsuffizienz. Merkwürdigerweise erwies sich dieser Erfolg als dauerhaft. Mit 1 Tag Digitalis, 1 Tag Koffein mit Theobromin und 1 medikamentenfreien Tag abwechselnd blieb das Wassergleichgewicht tadellos erhalten und Pat. fühlte sich vollständig erlöst und arbeitsfähig. Noch eine recht beweiskräftige Episode folgte. Wie leider noch allgemein angenommen wird, soll der Mensch nicht immer Digitalis nehmen (besonders wenn er Bradykardie zeigt!). Weil aber das Mittel nur jeden 3. Tag genommen wurde, war hier ein fortwährendes Nehmen gar nicht vorhanden. Nichts-

destoweniger wurde es ihm vom behandelnden Arzt wegen Arrhythmie des Herzens (die schon immer da war) gestrichen. Der Pat., der seinen irdischen Tempel nicht weniger sorgfältig verwaltete als die ihm anvertraute fürstliche Domäne, führte die ganze Zeit die genauesten klinischen Tabellen über Medikation, Diurese und Gewicht. Er bemerkte nun sofort nach dem Einstellen der Digitalis ein Nachlassen der täglichen Diurese um 100—150 ccm, die Atmung wurde etwas kürzer Nach 6 Wochen dieser digitalislosen Behandlung kam er nach Wien, wo größere Leberschwellung und deutliche Ödeme an den Beinen festgestellt wurden. Auf die erste Digitalisdosen folgt dann sofort ein Überschuß von 300—400 ccm Harn, und eine absichtlich erst dann durchgeführte Salyrganinjektion warf das restliche retinierte Wasser mit Schwung aus den Geweben heraus. Pat. blieb ödem- und beschwerdefrei und fühlte sich vollkommen wohl. Der Blutdruck hielt sich auf ca. 175 mm Hg Am 5. Januar 1930 starb er plötzlich, wahrscheinlich an Apoplexia cerebri, was bei seiner schweren Arteriosklerose und seiner erweiterten Aorta nicht allzusehr verwundern kann.

Epikrise Schweres arterielles Leiden, nicht luetischer Natur Infolge Vorhofflimmerns starke Erweiterung des rechten Herzens mit großer Trikuspidalinsuffizienz. Enorme Stauungsleber Ödeme Spur Aszites, keine Lungen keine Nierenerkrankung Die stärksten Diuretika blieben nur teilweise wirksam, erst relativ kräftige Digitalistherapie brachte die wirkliche Erlösung und blieb auch bis zum Ende die unentbehrliche Therapie

Ähnliche Fälle können von jedem Arzte gesammelt werden sie bringen den experimentellen Beweis für die hier vorgebrachten und eigentlich längst allgemein angenommenen — aber wieder vergessenen — Anschauungen über die einfache mechanische Genese der verschiedenen Formen der Kreislaufstörungen und ihrer Wechselwirkungen. Sie werden auch bei den späteren Besprechungen gute Dienste leisten. Auch zeigen sie die ungeheuere Bedeutung der rechtsseitigen Herzinsuffizienz und ihrer Folgezustände

Die kardialen Stauungen und Ödeme gehorchen den Gesetzen der Schwerkraft. Die kardialen Stauungen in den Venen machen sich im großen Kreislauf am stärksten in den untersten Teilen des Körpers bemerkbar Je weiter unterhalb der Eintrittspforte des rechten Herzens, um so beschwerlicher ist der dem Blut vorgeschriebene Weg Wahrscheinlich wirkt in chronischen Fällen die bedeutende Erweiterung der Venen auch dadurch schädlich daß wie bekanntlich bei Varizen am Bein die Venenklappen nicht mehr schließen, also die ganze nirgendwo mehr unterstützte Blutsäule auf dem peripheren Kreislauf in den untersten Partien ruht. Infolgedessen sind auch bei starker Stauung die Halsvenen im allgemeinen (es gibt Ausnahmen!) wenig gefüllt. Legt der Patient sich nieder so scheint der Inhalt der großen Venen, so wie der Wein in einer halb gefüllten horizontal gehaltenen Flasche sofort in den Hals hinein zu fließen. Wahrscheinlich spielt das jetzt in den horizontalen Venen nicht mehr so starke Abfließen des Blutes aus dem Kopfe z

Herzen bei dieser Füllung mit eine Hauptrolle Übrigens kann der gleiche Vorgang beim gesunden Menschen beobachtet werden. Beim Venenpulsschreiben muß man meistens die Versuchsperson mit horizontalem Oberkörper liegen lassen bevor die Halsvenen genügend gefüllt sind, um die von der Herztätigkeit her rührenden Füllungsschwankungen mit dem Aufnahmetrichter zu registrieren. Bei rechtsseitiger Insuffizienz fließt aber in dieser Lage so viel Blut aus der unteren Körperhälfte und außerdem aus dem Stauweiher in Leber und unterer Vena cava zum Herzen daß auch die Vena cava superior prall gefüllt wird so prall, daß die pulsatorischen Füllungsschwankungen nicht mehr zum Ausdruck kommen Diese treten nun erst wieder auf wenn man den Oberkörper des Patienten erhöht, wodurch die Stauung im Halse gemindert wird.

Diese *sicht- und schreibbaren Venensymptome zeigen die durch* die horizontale Lage erhöhte Blutzufuhr die größere Füllung und den höheren Druck im proximalen Kavagebiet deutlich an Diese Faktoren sind auch zweifellos eine Hauptursache bei der Atemnot im Liegen, der sogenannten „Orthopnoe" (Siehe S 112.) Wie sollte die Menge und der Druck dieses aus den Venen getriebenen, zuströmenden Blutes nicht eine gewaltige Mehrbelastung des rechten Herzens darstellen? Der Patient hält diese Lage und die Überfüllung des Herzens nicht aus, glaubt zu ersticken und richtet sich mit Gewalt auf genügt das Im Bette-Sitzen nicht, so wirft er die Beine über die Bettkante und kann jetzt bei hängenden Beinen und entlastetem rechten Herzen und Lungenkreislauf den zwingenden Lufthunger nach und nach befriedigen. Wie sehr wir es hier mit einer durch die Schwerkraft ausgelösten, mechanischen Überfüllung zu tun haben, beweist der Versuch, den Neigungswinkel der Rückenlehne des Patienten in den verschiedenen Stadien der therapeutischen Besserung zu messen (Elias *8*) Die Atemstörung geht parallel mit dem Neigungswinkel jede Verschlechterung verlangt höhere Lage was man mittels eines Gradbogens an der Rückenlehne genau bestimmen kann. Elias beobachtete auch, daß in einer bestimmten Lage Dyspnoe nicht ein tritt, sobald aber der bis jetzt hochgehaltene Kopf des Patienten auf das Polster zurücksinkt wird die Lage nicht vertragen. Er hält es für wahrscheinlich daß hierbei auch eine stärkere Stauung im Atemzentrum mitspielt weil, sobald man den Kopf des Patienten wieder in höherer Lage unterstützt die Dyspnoe erträglicher ist (S 112)

Diese Beteiligung des Atemzentrums an der Genese der verschiedenen Formen der Dyspnoe soll uns davon zurückhalten, die venösen Stauungen im Großkreislauf als einzige Ursache der Orthopnoe zu betrachten Es gibt auch nicht gestaute Patienten, die Orthopnoe zeigen, doch bietet die häufigste hier beschriebene Form wohl am ehesten einen augenfälligen Zusammenhang mit der Stauung des Vena cava Gebietes und der Leber

Die kardialen Ödeme folgen der Lokalisation der venösen Stauung sehr genau. Das erscheint nicht verwunderlich wenn auch Ödemarten verschiedenster Entstehungsart vorkommen, so ist es doch unmöglich, die kausale Beziehung der Stauung zum Ödem zu vernachlässigen oder gar abzulehnen Ob es sich bei dieser Beziehung um ein Durchgepreßtwerden von Blutflüssigkeit ins Gewebe oder nur um eine Hemmung der Entlastung des Gewebswassers in die unter hohem Druck stehenden überfüllten Kapillaren handelt oder ob es eine Gewebsschädigung ist, welche immerhin wohl von dem gestauten Kreislauf herrühren kann, jedenfalls ist die lokale Beziehung da. (Siehe unter Wasserwechsel, S. 76) Wo in der Peripherie die stärkste Stauung die geringste Blutströmungsgeschwindigkeit ist, dort sind auch die größten Ödeme. Die freie Beweglichkeit der Ödeme unter der Haut wird auf die Dauer eine sehr große und entspricht auch der Beweglichkeit des Stauweihers in den Venen. Jedem Arzte sind die seit langem gestauten Patienten bekannt, bei denen bei gezwungener ruhiger Bettlage oder in der sitzenden Haltung die Ödeme im Körper eine horizontale obere Begrenzung aufweisen. Im Körper des halbsitzenden Patienten bildet sich nicht nur von hoch oben im Rücken bis vorne unten am Bauch ein Ödemwall, auch an den Armen sind die unter diesem Niveau befindlichen Teile z. B an den Ellenbogen stark geschwollen. Auch wenn man schon häufig in solchen Fällen die unteren Extremitäten punktiert hat ist man immer wieder erstaunt, zu beobachten, wie beim Abfließen die obere Abgrenzung des Ödems sich wie beim Abzapfen eines Fasses horizontal senkt, die Unterschenkel und Füße am längsten geschwollen bleiben

Der perikardiale Stauungstypus.

Wenn auch genau genommen, die Perikarditis ein extrakardialer Prozeß ist, so wirkt sie sich so sehr unmittelbar am Herzen aus, daß man sie in der Reihe der kardialen Kreislaufstörungen unterbringen darf Sie ruft Stauungen ungewöhnlicher Schwere und von besonderem Typus hervor was sowohl für die adhäsive wie für die exsudative Form gilt.

Die **adhäsive** Form hat zuerst durch ihre merkwürdigen und nicht eben leicht erklärlichen Erscheinungen die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt. Sie sind 1 eine gewaltige Leberstauung die schon in ganz frühen Stadien auftritt, 2. die Neigung zur Aszitesbildung und 3 die starke Beteiligung des oberen Kavagebietes. Kurz gefaßt, handelt es sich hier nicht nur um eine einfache Verklebung und Verwachsung der Perikardblätter in der Art, wie wir sie nach geheilter seröser Pleuritis an der Pleura finden, sondern um schwartenartige feste Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel und den diesen umgebenden Organen, Pleuren und Lungen, Zwerchfell und mediastinalen Gebilden. Das Herz

verliert seine freie Beweglichkeit, die Schwarten widersetzen sich sowohl der systolischen Verkleinerung als der diastolischen Erweiterung Das Schlagvolumen nimmt stark ab und vielleicht ist es die ärgste Störung daß das Herz nicht mehr imstande ist bei höherer Beanspruchung eine größere Menge Blut in sich aufzunehmen. Dieses unverrückbare Hindernis ruft natürlich eine sehr starke Stauung unmittelbar vor dem Eingang zum Herzen hervor Der Staudamm wird dabei durch einen besonderen Umstand um eine kleine Strecke mehr stromaufwärts verlegt. Die das Herz einhüllenden Schwarten verengern die ab- und zuführenden Gefäßstämme an der Stelle wo sie durch das Perikard treten. Es werden dadurch Vena cava inferior und superior sowie die Lungenvenen, getroffen, und sogar an den großen Arterienstämmen können bedeutende Verengerungen vorkommen.

Zu den weiteren Schädlichkeiten bei diesem Zustand gehört die starke Hemmung der Atembewegung infolge der inneren Verwachsungen, deren Mittelpunkt das Herz ist Die in entgegengesetzter Richtung wirkenden Bewegungsversuche von Thorax und Zwerchfell zerren das Herz noch mehr in die Enge das Schlagvolumen wird bei der Atmung kleiner (Pulsus paradoxus mechanicus) So wird die kreislauffördernde Wirkung der Atmung, und namentlich die inspiratorische abdominelle Entleerung in der Richtung des Herzens, in einen schädlichen Mechanismus umgesetzt. Wahrscheinlich ist dies einer der Gründe für die ungewöhnlich starke Leberschwellung

Einen in seiner Auswirkung gleich bedenklichen Mechanismus findet man bei größeren Ergüssen im Herzbeutel. Bekannt ist die Art, in welcher dabei das Herz durch den Druck des Exsudates „tamponiert" wird. Wie vollkommen richtig dieser Ausdruck ist haben Elias und Feller (8) in ihrer bekannten Arbeit über diesen Gegenstand ins Licht gestellt. Die Vorhöfe werden dabei in sich selbst eingestülpt. Rechts legt sich die Vorhofwand vor die Einmündung der Vena cava die Abbildung sieht einem Prolaps der Vaginalwand in die Vulva vollkommen ähnlich Dabei muß schließlich jede Füllungsmöglichkeit für das Herz aufhören!

Zu diesen Schwierigkeiten gesellt sich noch eine andere Hemmung Natürlich bildet der hohe Druck im Herzbeutel einen Extrawiderstand für das Einfließen des Blutes aus den Venen. Außerdem aber werden die herznahen Gefäße ebenso verengt, wie bei der adhäsiven Perikarditis. Der Unterschied ist daß hier die weiten Perikardfalten an den Umschlagstellen ins Epikard entfaltet werden und nun infolge des Exsudatdruckes die proximalen Teile der Venen und Arterien zusammendrücken. Dadurch wird auch hier die Vena cava superior stark bedrängt und tritt als Folge die Stauung an Oberkörper Hals und Kopf auf. Besonders ungünstig aber wirkt diejenige Perikardfalte welche sich unter dem rechten Vorhof zwischen Herz und Dia

phragma und in der Richtung nach hinten tief vordrängt. Dabei wird nicht nur die Vena cava inferior stark von vorn nach hinten eingedrückt, sondern auch und sogar speziell, die Lebervenen. Das ist durch die topographisch anatomischen Verhältnisse namentlich durch die Nähe der Einmündungsstelle dieser Venen zum rechten Vorhof bedingt: eine sehr unerwünschte mechanische Abflußbehinderung für das Blut aus der Leber und den splanchnischen Gefäßen macht sich dadurch bemerkbar. Es mag in diesem Umstande auch wohl der Grund für die relative Häufigkeit des Aszites bei Perikarditis gesehen werden. Die Krankheit selbst kann zwar auch eine entzündlich seröse Peritonitis hervorrufen, im allgemeinen aber sieht man bei Behandlung des kardialen Hindernisses (Entleerung des Perikards durch Punktion) eine sofortige Besserung der prallen Lebervergrößerung und ein Verschwinden des Aszites als unmittelbare Folge, was natürlich bei exsudativer Peritonitis nicht der Fall wäre.

Kreislaufstörung bei gleichmäßiger Schädigung beider Herzhälften.

Bis jetzt wurden fast ausschließlich solche Zustände besprochen, in welchen örtliche Schädigungen im Herzen eine Reihe von ebenfalls örtlichen Kreislaufstörungen hervorriefen. Es wurde darauf aufmerksam gemacht, daß es bei gleichzeitigem Vorhandensein von Rechts- und Linksinsuffizienz gelegentlich zu einer Art Ausgleich, zu einem Gleichgewicht zwischen beiden Faktoren kommen kann. Ein solches *Gleichgewicht bleibt aber spontan nicht bestehen, es muß immer* wieder durch genau dosierte Therapie aufs neue hergestellt werden. Gibt es aber nicht auch Zustände, in welchen das **Herz als Ganzes** gleichmäßig von einer dem Herzmuskel schädlichen Ursache getroffen wird und erkrankt, also beide Herzhälften in ihrer Leistungsfähigkeit in gleichem Ausmaß herabgesetzt werden? Eine berechtigte Frage wäre dann, welche Form von Kreislaufstörung wird dabei auftreten? Die erste Frage muß zweifellos bejahend beantwortet werden, die zweite Frage aber ist vielleicht als solche noch kaum von anderen Autoren gestellt worden. Wie hier die Antwort lauten wird, kann einstweilen nur die Beobachtung in einschlägigen Fällen uns lehren. Wir werden also vorerst solche Fälle zu suchen haben.

Von grob anatomischen Herzkrankheiten ist es vielleicht nur die soeben besprochene adhäsive und exsudative Perikarditis, welche das ganze Herz gleichmäßig schädigt (siehe S. 27). Die Kreislaufstörung aber macht sich stromaufwärts des rechten Vorhofs bemerkbar, weil schon der **Eintritt zu diesem Herzteil** stark behindert wird. Zum Stauweiher im Herzen selbst oder im Lungenkreislauf kann es dadurch nicht in dem Maße kommen. Der Typus ist der der rechtsseitigen Herzinsuffizienz.

Einen zweiten, schon besprochenen, beide Herzhälften gleich

mäßig treffenden Zustand stellt das Vorhofflimmern dar. Die Störung der Pumpwirkung infolge des Ausfalles der Vorhofsystole und der frequenten unregelmäßigen Kammertätigkeit findet in beiden Herzabteilungen in vollkommen gleicher Weise statt. Wir sahen aber schon, daß auch hier die Kreislaufstörung gänzlich vom rechtsseitigen Typus ist mit starker Leberstauung und verringerter Zufuhr zu den Lungen (keine Dyspnoe) (Fall 2 S. 21.) Auch bei der (regelmäßigen) paroxysmalen Tachykardie kann man ähnliche sehr instruktive Beobachtungen machen. Das Fehlen der Dyspnoe ist schon längst manchem Beobachter aufgefallen. Dauert der Anfall aber sehr lange, so entwickelt sich Leberstauung mit starkem Schlagen der Halsvenen, nicht Lungenstauung. Gelingt es, den Anfall während der Beobachtung durch Karotisdruck plötzlich zu kupieren, so verschwinden das Venenschlagen und die Lebervergrößerung in allerkürzester Zeit unter unseren Augen*)

Endlich dürfte man gleichmäßige Schädigung des ganzen Herzens bei der Einwirkung von Giften auf den Herzmuskel erwarten. Namentlich wäre das der Fall bei toxischen Schädigungen. Infektionskrankheiten usw. Tatsächlich ist auch hier häufig die Leberschwellung das böseste Warnungssignal eines versagenden Herzens, jedoch spielen hier andere, den Kreislauf ändernde Faktoren mit, welche, wie wir unten (Seite 40) sehen werden, das Bild verwirren.

Geradezu ein Paradigma für die hier besprochene Frage scheint uns das Herz der akuten Form der Beriberi Krankheit zu liefern (*1*). Hierbei kommt es zu schwersten Herz Kreislaufsymptomen und zum Herztod. Die Ursache der schweren Herzschädigung liegt im Herzmuskel selbst, der höchstwahrscheinlich infolge pathologischer Wasserbindung (Quellung) im quergestreiften Muskel seine Kontraktilität verliert, während Reizbildung, Reizbarkeit, Reizleitung nicht im geringsten gestört sind. Das Elektrokardiogramm ist normal, ja übernormal! Die klinische Untersuchung und das Röntgenbild zeigen überzeugend, daß anfangs beide Herzhälften in gleichem Ausmaße betroffen sind und beide sich bedeutend erweitern. In den schweren Fällen aber, besonders wo der Patient noch keine Lähmung hat und sich noch kräftig bewegen kann, nimmt der Umfang des rechten

*) Am 5. Januar 1931 (während der Korrektur dieser Arbeit) kam eine 45 jährige Frau zur Untersuchung, welche im November und Dezember 1930 zwei schwere Anfälle von paroxysmaler Tachykardie durchgemacht hat. Dabei war beide Male ein schweres, direkt bedrohliches Oedema pulmonum aufgetreten. Diese unsererseits früher noch nie beobachtete Komplikation erhielt ihre Erklärung, als ein Blutdruck von weit über 200 mm Hg bei ihr festgestellt wurde. Das linke Herz war infolge der extremen Frequenz im Anfall nicht imstande, das ihm zugeführte Blut zur Gänze zu verarbeiten. Daher die akute Lungenstauung. In diesem Falle handelte es sich also auch nicht um eine gleichmäßige Schädigung beider Herzhälften, denn das linke Herz war viel stärker belastet als das rechte.

Herzens unverhältnismäßig zu, die rechte Kammer ist überfüllt die Leber schwillt an, es kommt zu muskulärer Trikuspidalinsuffizienz, Leberpuls und maximaler Leberstauung Der Patient stirbt, wenn nicht die Vitamin B-reiche Diät und eventuell große Aderlässe ihn noch retten. Während der Entwicklung dieser stürmischen Erscheinungen bleibt der Lungenkreislauf ungestaut trotz riesigen Herzschattens bleibt im Röntgenbild das Lungenfeld vollständig hell und ungetrübt Nach dem Tode *findet man ein sehr großes Herz mit* scheinbar hypertrophischem, wahrscheinlicher gequollenem Herzmuskel, und als regelmäßigen Befund ein ganz überwiegend vergrößertes rechtes Herz. Die linke Herzhälfte ist viel weniger groß die Lungen prämortal ödematisch nicht stark mit Blut gefüllt.

Die Erklärung dieser auffallenden Tatsache daß bei gleichmäßiger Schädigung der Tätigkeit beider Herzhälften immer nur die Zeichen rechtsseitiger Herzinsuffizienz, großes rechtes Herz und Leberstauung bei fehlender Lungenstauung beobachtet werden, kann eine einfache sein

Wenn in einem Herzen die Kraft der Systole infolge einer allgemeinen Herzmuskelerkrankung in beiden Hälften in gleichem Maße abnimmt, wird früher oder später der Augenblick eintreten in welchem beide Kammern nicht mehr imstande sind, ihren Inhalt in normaler Weise auszutreiben. Das Einzelschlagvolumen wird kleiner es bleibt ein Restblut zurück, welches zur Erweiterung des Herzens führt. Infolge der Myokarderkrankung kann das Herz darauf nicht mit entsprechend vergrößertem Schlagvolumen reagieren die Herzerweiterung nimmt zu Im Herzen selbst bald auch in den zuführenden Venen wird sich das ankommende Blut anstauen, so wie das schon wiederholt besprochen wurde Ist einmal dieses Stadium eingetreten so werden sich die zwei Unterschiede in den Arbeitsbedingungen der beiden Herzhälften bemerkbar machen die im vorhergehenden immer wieder hervorgehoben wurden Erstens der schwächere Bau des rechten Herzens und der Trikuspidalklappe die mehr als am linken Herzen zur Erweiterung und zur Klappeninsuffizienz disponieren. Dann auch die Tatsache daß infolge des geringeren Minutenvolumens der rechten Kammer dem Lungenkreislauf und dem linken Herzen eine geringere Menge Blut in der Zeiteinheit zugeführt wird Je schlechter das rechte Herz arbeitet um so weniger wird der kleine Kreislauf gefüllt um so geringer wird die dem linken Herzen gestellte Aufgabe Während das rechte Herz vom ganzen zuströmenden Blut belastet wird und unter dieser Bürde zusammenbricht bleiben der Lungenkreislauf und das linke Herz bis zum Ende von so starker Überanstrengung, Überfüllung und Dilatation verschont

Es wird sich zeigen, daß später zu besprechende Faktoren wie verstärkte Zufuhr zum Herzen und größeres Minutenvolumen in

diesen Zuständen die hier als einfach geschilderten Vorgänge bedeutend komplizierter gestalten können, die Tatsache bleibt aber bestehen daß die einfachen Gesetzmäßigkeiten des Kreislaufapparates imstande sind, die hydrodynamische und statische Basis für das Geschehende zu liefern.

Diese für die Lehre der Herz und Kreislaufstörungen eigentlich fundamentellen Verhältnisse fanden vor kurzem in Arbeiten von Hochrein und Eckhardt (20) eine recht demonstrative Beleuchtung Mit Hilfe einer allem Anschein nach verläßlichen Methode hat Hochrein das Inhaltsvolumen den Fassungsraum der vier Herzabteilungen am Kadaver Nichtherzkranker bestimmt der

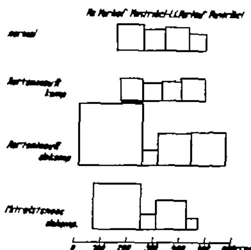


Abb. 4 Die Größenverhältnisse der vier Herzabteilungen bei Klappenfehlern (nach Hochrein u. Eckhardt.)

rechte Vorhof ist in diastolischer Entfaltung die größte Herzabteilung dann folgen in Reihengröße der linke Vorhof die rechte Kammer und endlich die linke Kammer Die absoluten Werte sind in der oberen Zeichnung von Abb 4 dargetan Es ist schon in der Norm das rechte Herz weiter als das linke das rechte Herz schickt also nur einen Teil seines Inhalts dem linken zu. Die auffallende Größe des rechten Vorhofes veranlaßt die genannten Autoren zu der Folgerung, „daß der rechte Vorhof als der größte aller Herzabschnitte das venöse Blut speichert und während der Diastole nur einen Teil des von ihm gesammelten Blutes an den rechten Ventrikel abgibt"

Betrachtet man nun die Größenverhältnisse bei Klappenfehlern, so entspricht das Schema für die kompensierte Aorteninsuffizienz insofern den Erwartungen, als die linke Kammer gegen die normale

vergrößert ist daß aber die mehr stromaufwärts gelegenen Abteilungen inklusive des linken Vorhofs in ihrem Verhältnis untereinander unverändert geblieben sind Das bestätigt unsere Vorstellung daß *linker Vorhof Lungenkreislauf und Herz nichts von den in der linken* Kammer sich abspielenden Vorgängen zu bemerken brauchen (siehe S. 8)

Wird nun, wie oben beschrieben das linke Herz insuffizient *so entleert sich die Kammer nicht mehr genügend und ihre Überfullung* hemmt auch die Zufuhr aus dem linken Vorhof welcher nun seinerseits stark überfullt wird. Am auffallendsten aber ist die gewaltige Größe des rechten Vorhofs der unserer hier erörterten Vorstellung entsprechend eine *Blutmenge faßt* doppelt so groß wie die des linken Vorhofs. Diese so bedeutende Vergrößerung beider Vorhöfe und die Kleinheit des rechten Ventrikels legen die Annahme nahe daß vielleicht an dieser Dilatation sich auch Vorhofflimmern beteiligt hat. Der vierte Fall, eine dekompensierte Mitralstenose zeigt die Kleinheit der linken Kammer die Vergrößerung der beiden Vorhöfe und auch hier das bedeutende Überwiegen des rechten Vorhofs, während *man ceteris paribus eine viel stärkere Vergrößerung* des linken Vorhofs erwarten würde weil dieser der Hauptleidtragende bei der Mitralstenose und dem Staudamm am nächsten ist. Letzteres ist auch der Fall, solange das rechte Herz noch nicht versagt und kräftig Blut in den Lungenkreislauf wirft sobald aber auch das rechte Herz versagt, verschiebt sich der Stauweiher stromaufwärts und wird das rechte Herz das am stärksten erweiterte

Wir finden daher sowohl am Krankenbette als am Sektionstisch unsere Vorstellung bestätigt daß bei beiderseitiger gleichmäßiger Herzerkrankung das rechte Herz am meisten leidet und keine gleichmäßig uber linke und rechts verteilte Kreislaufstörung entstehen kann.

Stromhindernisse im großen Kreislauf

Nachdem hier die einfachen hydrodynamischen Folgen kardialer Störungen und ihre gesetzmäßigen Beziehungen und Wechselwirkungen besprochen wurden, hätte man in früheren Zeiten die Feder aus der Hand gelegt oder höchstens eine kurze Abhandlung über anatomische Gefäßkrankheiten hinzugefügt Jetzt werden ganz andere Anforderungen an den Autor gestellt, nachdem man die Überzeugung gewonnen hat, daß es der Blutkreislauf selbst und seine Gesetze sowie die Regulierung der Blutverteilung im Körper sind, welche erst ein wirkliches Begreifen der wichtigen Funktion des Kreislaufapparates möglich machen. Eine große Zahl neuer Tatsachen wurde gesammelt und zahlreiche Gesichtspunkte haben sich aufgetan. Wir werden uns jedoch hier einstweilen dem Programm dieser klei

nen Arbeit entsprechend auf diejenigen Hemmnisse und *Störungen* beschränken deren Folgen als durch einfache mechanische und hydrodynamische Momente hervorgerufen, betrachtet und erklärt werden können. Wir wollen zu diesem Zwecke unsere Wanderung strom aufwärts vom Herzen fortsetzen und vorerst die großen Venengebiete und die venöse und kapillare Peripherie und endlich das arterielle System von diesem Gesichtspunkte aus untersuchen. Wir werden die Gesetze des Stromhindernisses, Stauung stromaufwärts, geringere Blutversorgung stromabwärts, auch hier wiederfinden.

Die großen Venengebiete

Bei der Perikarditis haben wir eigentlich schon das Herz verlassen und das dem Herzen proximalste Venengebiet durch die Perikard falten an allen herannahen Gefäßen, besonders an den oberen und unteren Hohlvenen und den Lebervenen verengt gefunden. Die Folgen waren Stauungen in diesen beiden Gebieten.

Die obere und untere Hohlvene haben beide ihr eigenes Quellengebiet. Diese berühren sich gehen ineinander über Dadurch ist es möglich daß bei vorkommendem Weghindernis einerseits, von der anderen Seite Hilfe geleistet werden kann. Im Innern des Körpers wird die „Wasserscheide" dieser Gebiete ungefähr vom Zwerchfell gebildet, nur die Venae phrenicae münden unmittelbar unterm Zwerchfell, in der gleichen Höhe wie die Lebervenen, in die Vena cava inferior Durchbrochen wird die Scheidung an der Rücken seite durch die Vena azygos und Vena hemiazygos an der Innenseite der vorderen Thoraxwand durch die Fortsetzung der Venae mammariae in die Venae epigastricae der Bauchwand. Äußerlich kann man die Trennungslinie beider Abflußgebiete welche sich zwischen Processus xyphoides und Nabel befindet bei bestehendem Ödem oder Zyanose deutlich als horizontale Zone beobachten (Fall 1 und 3 S. 22) Wo sich auf dem Bauche ein sichtbarer Kollateralkreislauf entwickelt kann man an der Verzweigung und dem Wiederzusammenkommen der kleineren Venen die Grenze beider Quellengebiete genau feststellen. Drei verschiedene Typen lassen sich dabei unterscheiden

Bei Verschluß der Ven cav superior (Tumoren Aneurysma, entzündliche Prozesse Thrombosen) schwellen natürlich Kopf Hals, obere Brust und Arme an. Die Venen sind prall gefüllt die Zyanose ist, besonders beim Liegen und Bücken, beängstigend. Das hohe Venendruckgefälle, welches infolge des Staudammes entsteht, verdrängt das Blut in der Richtung des nichtgestauten Cava inferior Gebietes. Die V azygos ist für uns nicht oder kaum (Röntgen) zugänglich Die V mammariae aber bekommt man zu Gesicht, und zwar dort, wo sie unter der sechsten bis siebenten Rippe in der Nähe des Sternums, und auch hoch im epigastrischen Winkel, an die Ober-

fläche treten Von hier aus bis zum Eintritt in die Venae saphenae entwickeln sich sehr weite und verlängerte (dadurch geschlängelte) Venen. Das Blut strömt über diesen ganzen Weg von oben nach unten.

Im Gebiete der Vena cava inferior können eine oder beide V iliacae oder gar der Hauptstamm der V cav inferior unwegsam geworden sein In diesem Falle werden die gleichen Wege benützt wodurch sich fast genau das gleiche Bild entwickelt. Nur sind Kopf und Hals nicht gestaut, hingegen die Venen an der oberen Hälfte des Oberschenkels und an den Hüften häufig stark erweitert Natürlich geht die Stromrichtung in den Bauchwandvenen jetzt hinauf was sich leicht feststellen läßt infolge der Schwerkraft jedoch im Stehen nicht immer so leicht wie im Liegen.

Das dritte große Venengebiet welches uns hier interessiert weil es an einigen Stellen vollkommen gesperrt werden kann, ist der splanchnische Kreislauf atrophische Leberzirrhose und Thrombose oder sonstige Verlegung der V portae sind imstande das ganze aus den Bauchorganen abfließende Blut zu sperren. Der Stauweiher befindet sich *bei der ersten Krankheit im Portalkreislauf bis an die* Einmündung der Vena portae in die Leber bei der zweiten bis zu der Verschlußstelle in der Vena portae Eine muskuläre Sperrvorrichtung, und zwar an den Lebervenen, wurde von der Pharmakologie aufgedeckt. (Siehe S 75) Bei Aktivierung dieser Sperre wird natürlich vor allem die Leber selbst gestaut. Bekanntlich steht der splanchnische Kreislauf nur an wenigen Stellen mit dem großen Kreislauf in unmittelbarer Berührung solche Übergänge sind die Venen am Ösophagus-Kardia Übergang und an den Hämorrhoidalvenen. Die dritte Verbindung befindet sich am Lig teres der Leber dem alten, verödeten Rest des Nabelstranges, wo meistens der Venendruck sich erst wieder einen neuen Weg bahnen muß Ist dies der Fall, so machen sich die kollateralen Bestrebungen ebenfalls am Bauche durch das Aufschießen von erweiterten Venenschlingen um den Nabel herum bemerkbar Hier quillt das Blut aus der Tiefe (zuweilen kann man sogar an einer dieser Venen das Rauschen der Quelle hören) und entsteht das berühmte „Caput Medusae Von hier aus werden dann Verbindungen geschaffen mit den oben beschriebenen Zugängen zu den Gebieten beider Hohlvenen, die Venae epigastricae sup e inf Begreiflicherweise ist dabei die Richtung des Blutes die normale hinauf zur Vena cava sup hinunter zur Vena saphena. Diese Kollateralen genügen in der großen Mehrzahl der Fälle nicht, um den Stauweiher im splanchnischen Kreislauf und die Bauchwassersucht vollkommen zu dränieren. Daher der kluge Vorschlag Talmas, Extraverbindungen zwischen Eingeweide und Bauchwand auf chirurgischem Wege herbeizuführen. Nicht selten gelingt es, durch das Annähen von Netz oder Milz an die Bauchwand, wirklich dieses Ziel zu

erreichen. Es ist dann sehr lehrreich zu sehen wie mit der Herstellung eines besseren Abfließens des Blutes auch die durch Stauung entstandene Flüssigkeitsansammlung resorbiert und ausgeschieden wird.

Die kleineren und kleinsten Venen

In den kleineren Venengebieten spielen sich natürlich die gleichen Vorgänge ab wie in den großen Venen nur in kleinerem Maßstabe Es wäre nicht ohne Reiz diese kleineren lokalen Kreislaufstörungen und kollateralen Bildungen in ihren verschiedenen Formen zu schildern es hätte auch für die Diagnostik der causae et sedes morborum einen pädagogischen Wert Da sie aber für unsere den großen Kreislauf betreffenden Probleme ohne wesentliche Bedeutung sind werden sie hier weiter nicht berücksichtigt werden. Hingegen verlangen ohne Zweifel die Funktionen des Venensystems und ihre Störungen unsere Aufmerksamkeit

Die Venen als Werkzeug der Regulierung des Kreislaufs

Schon vor einem halben Jahrhundert wurde in den Vorlesungen über allgemeine Pathologie gelehrt, daß im normalen Tier die je nach den Vorkommnissen im Leben verschiedenen Aufgaben für den Kreislauf in der Weise gelöst werden, daß die eine Abteilung des Kreislaufapparates der anderen zu Hilfe kommt. In einem Falle wird eine solche Hilfe durch Verengerung der Blutbahnen geleistet wodurch eine Blutmenge zur Verfügung gestellt wird, die anderswo dringend verlangt wird im anderen nimmt eine solche Abteilung durch Erweiterung ihres Stromgebietes bereitwilligst Blut auf um unerwünschte Überfüllung und Druck irgendwo anders zu entlasten oder sie öffnet selbst ihre Bahnen, um das ihr zur Erfüllung eigener Funktion zugeteilte Blut aufzunehmen Als erstes klassisches Experiment wurde uns das Gleichbleiben des Blutdruckes bei plötzlicher Sperrung größerer Kreislaufdistrikte (Extremitäten) gezeigt. Das splanchnische Venengebiet war schon damals als derjenige Kreislaufabschnitt bekannt welcher durch Erweiterung seiner Venen für Entlastung des arteriellen Kreislaufs sorgte Nach und nach wurden dann die Wechselbeziehungen von Füllung und Druck und die dadurch stattfindenden Blutverschiebungen bekannt welche es z B ermöglichten, den fast leeren Kreislauf des nüchternen Magens beim Beginn der Magensaftabsonderung und der motorischen Magenfunktion prall mit rotem Blute zu füllen. Die neueste Kreislaufforschung ist jetzt bemüht, diese Vorgänge im peripheren Kreislauf welche für die Regulierung des Kreislaufs, wie auch für die pathologischen Geschehnisse von größter Wichtigkeit sind näher aufzuklären und in Maß

und Größe zu erfassen. Wir werden uns mit diesen Forschungsergebnissen noch reichlich zu beschäftigen haben. Immerhin bleibt aber das Gebiet der splanchnischen Venen noch immer das wichtigste Werkzeug zur Durchführung dieser notwendigen Blutverschiebungen es macht sich auch als solches in der Pathologie deutlich bemerkbar

Das Spiel der Gefäße welche diese Blutverschiebungen bewerkstelligen verlangt natürlich eine zentrale Leitung welche das alles in die richtigen Bahnen lenkt Die Vasomotoren des sympathischen Nervensystems ihrerseits durch höhere Mächte geleitet erfüllen diese Pflicht mit einer Präzision in Augenblick, Ausmaß und Lokalisierung welche wir zu durchschauen noch lange nicht imstande sind. Dadurch gestaltet sich das Studium der **Störungen** dieser Regulier vorrichtungen sehr schwierig Nichtsdestoweniger oder vielleicht eben deshalb ist es von der größten Wichtigkeit, das uns am Krankenbette gestellte klinische Problem möglichst tiefgehend zu studieren und die Resultate zur Mehrung unseres Wissens und der Wissenschaft des Kreislaufs auch unter normalen Bedingungen zu benützen

Der „Kollaps" Die Faktoren, welche die Weite der Gefäße ihre Blutversorgung ihre Kreislauffunktion überhaupt und speziell im splanchnischen Venensystem beherrschen sind kurzweg folgende Ein vasomotorisches Nervensystem, den Bedürfnissen des Kreislaufs in vielen Hinsichten untergeordnet ein je nach Bedarf vorhandener Tonus der Gefäßwand, entsprechende Blutzufuhr aus den Kapillaren und eine vis a tergo welche die Weiterbeförderung via Vena portae Leber und Lebervenen zum rechten Herzen ermöglicht In den letzten Jahren hat man sich insbesondere mit der Venomotorik des splanchnischen Kreislaufs befaßt und auch die Kohlensäure als einen starken venokontraktorischen Faktor erkannt (**Heß Gollwitzer Meier**)

Das splanchnische Gebiet ist außerdem von dem jeweiligen Raum und Druck im Bauche abhängig Diese werden vom Darmvolumen von Tonus und Kraft der mächtigen Muskulatur der Bauchwand und des Zwerchfelles, sowie auch sehr merklich von der Körperhaltung bestimmt. Erweiterung der Bauchvenen verursacht Zurückgehaltenwerden von Blutmengen, welche sich hier nur langsam fortbewegen Es kann dadurch zu ungenügender Blutzufuhr zum Herzen und arterieller Anämie kommen. **Körperhaltung** und **Psyche** spielen da eine bedeutende Rolle. Die erstere geht schon aus älteren, einfachen Experimenten und klinischen Beobachtungen hervor **L. Hill** befestigt einen Aal in seiner ganzen Länge auf ein Brett und stellt ihn dann kopf oben senkrecht auf In wenigen Minuten sammelt sich dabei das Blut im Schwanzteil des Tieres Das sichtbar gemachte Herz erblaßt und schlägt noch einige Zeit in Leerlauf weiter Auch der Vierfüßler das Kaninchen zum Beispiel, verträgt diesen Stand in welchem wir Menschen uns tagsüber befinden nicht lange und wird ohnmächtig „verblutet" in seine Bauchvenen. Ganz identisch ist der Vorgang beim Char

gierten, der umfällt und hilflos weggetragen wird wenn die rektorale Rede welcher er in voller Wichs und stillstehend beiwohnen mußte, ihn nicht interessiert oder kein Ende zu nehmen droht In diesem letzteren Falle spielt dann auch nicht die Schwerkraft allein sondern auch die psychische Verfassung des Verunglückten mit denn im Stehparterre unserer Oper steht er stundenlang ungestraft. Die Schwerkraftkomponente wird evident sobald man den Betreffenden flach niederlegt, das Blut rinnt dann sofort zum Herzen und seine Wangen röten sich wieder (Siehe S. 25 26) Dieser sehr verbreitete psychische Faktor ist die Ursache daß beim „Blut sehen" beim Ekel, bei plötzlichem Schrecken und bei sehr vielen anderen Veranlassungen Kollaps eintritt. Wie weit sind wir hier von den kardialen Kreislaufstörungen entfernt, wie anders sind die Symptome und trotzdem, wie häufig wird dieses Verbluten in die Bauchgefäße noch als Zeichen einer Herzschwäche aufgefaßt!

Plötzliche Herabsetzung des Bauchdruckes kann ebenfalls zur Bildung eines Stauweihers in den Bauchvenen und zu schwerer arterieller Anämie führen. Bekannt ist die Kollapsgefahr bei Entfernung großer Bauchtumoren, beim Ablassen eines Aszites und nach der Geburt Komprimieren des Bauches ist dann die kausale Behandlung

Fall 5. Eine noch jugendliche, kräftige Frau, die vor einigen Tagen ein schweres Kind geboren hatte und nachher an akuter Pneumonie erkrankt war, wurde von ihrem Arzt in sehr erschöpftem Zustand und nach Atem ringend vorgefunden. Die Pneumonie war nicht sehr ausgedehnt, die Temperatur mäßig, jedoch der Puls sehr klein und frequent, warum, war bei der sonst robusten, gesunden Frau nicht klar Es zeigte sich nun, daß der enorme, sehr schlaffe Bauch gänzlich ungestützt herunterhing, ja, bei Halbseitenlage eigentlich neben ihr auf der Matratze lag. Zwerchfell und Leber standen sehr tief, weil der Bauchinhalt sie nicht mehr unterstützte. Dadurch entfiel die Zwerchfellatmung und es blieb ihr nur eine angestrengte, ermüdende Atmung der oberen Rippen, welche die unteren Lungenlappen nicht mit Luft zu füllen vermochte. Offenbar handelte es sich um einen Zustand schwerster Überfüllung des Bauchreservoirs durch das Fehlen der Bauchwandspannung und der Zwerchfelltätigkeit. Als nun Bauch und Bauchinhalt manuell mit Kraft reponiert und gegen das Zwerchfell hinaufgedrückt wurden, besserte sich der Zustand auf der Stelle, die Atmung wurde leicht und ausgiebig, der Puls füllte sich wieder Das Aufbinden eines Polsters auf den Bauch mit Hilfe eines großen, den Bauch umfassenden T ches erfüllte die Aufgabe, den Bauchdruck wiederherzustellen und nahm dem Falle seinen bedrohlichen Charakter

Fehlender Bauchdruck, Senkung der Eingeweide der Leber und demzufolge Tiefstand des Zwerchfells, bilden einen eigenen nicht selten unbeachtet bleibenden Krankheitszustand *die Enteroptose.* Schlaffe Bauchdecke Verkleinerung des Bauchinhaltes starke Abmagerung und Unterernährung auch konstitutionelle Momente, namentlich lange und überschlanke Gestalt spielen dabei eine Rolle. Typisch sind der mangelhafte Atemmechanismus und die durch

Blutüberfüllung im Bauche verursachte arterielle Anämie mit ihren Folgen, Kurzatmigkeit, Blässe rascher Ermüdbarkeit, mangelhafter Energie auch Herzklopfen und allgemeiner Nervosität. Man denkt an Herzmuskelschwäche an Hysterie, Blutkrankheiten, schleichende Tuberkulose doch kann man dem Patienten nur helfen wenn man den Zustand richtig erkannt hat. Fettansatz fördert die Nervosität beruhigt, Herz- und Blutmittel wegläßt dafür eine starke Leibbinde nach Glénard verschreibt und auch kontrolliert, ob letztere richtig getragen wird. Auch die Gravidität ist ein ausgezeichnetes Mittel gegen diesen Zustand, infolge Aufsteigens des die Intestina hoch drängenden Uterus. Solche Frauen fühlen sich nie in ihrem Leben so wohl, wie vom fünften Schwangerschaftsmonat an. Da man aber nicht ewig schwanger bleiben kann, stellt sich leider nach der Geburt der alte Zustand zuweilen in noch höherem Maße, wieder ein.

Der „Schock". Mit diesem, der englischen Literatur entliehenen Ausdruck bezeichnet man bekanntlich jene Zustände schwerster allgemeiner Kreislaufschwäche welche bei heftigen Infektionskrankheiten, bei gewissen Vergiftungen nach chirurgischen Eingriffen plötzlich eintreten können auch der anaphylaktische „Schock" gehört in diese Gruppe Das uns hier ausschließlich interessierende Verhalten des Kreislaufs zeigt große Ähnlichkeit mit dem soeben besprochenen Kollapszustand gänzlich ungenügende Füllung der zum Herzen führenden Venen, des Herzens selbst und der großen Arterien, daher kleiner frequenter Puls, nicht selten „tönende" Arterien. Offenbar verweilt ein großer Teil des Blutes im peripheren Kreislaufabschnitt. Die Frage ob in den Bauchvenen, wie beim Kollaps, oder im Gebiete der Kapillaren und den angrenzenden kleinsten Venen, oder gar Arteriolen, ist nicht so einfach zu lösen. Man kann die Überfüllung der Bauchvenen mit Hilfe einer durchaus nicht neu erfundenen Methode nachweisen kräftiger Druck auf den Bauch verdrängt das Blut, die Halsvenen schwellen an. Seinerzeit vor ungefähr 30 Jahren, machten die diesbezüglichen Arbeiten G. Olivers und sein Vorschlag diese einfachen Handgriffe in fraglichen Fällen von Bauchstase zur Entscheidung heranzuziehen, einen großen Eindruck. Wir haben uns damals fleißig bemüht, diese Erscheinung auf ihren Wert zu prüfen. Die Gelegenheit hierzu bot sich uns täglich, weil wir uns *gerade mit dem systematischen Aufnehmen des Halsvenenpulses*, der Füllungsschwankungen der Halsvenen beschäftigten. Im allgemeinen kann man sagen, daß da, wo wirklich eine gewisse Stasis im Bauche vorhanden ist, wie z. B in den oben besprochenen Fällen von Enteroptose, die Halsvenen stark anschwellen und, wie gesagt das Herz infolge der besseren Füllung besser arbeitet. In Fällen kardialer Leber und Bauchstauung ist der Handgriff überflüssig denn auch ohne Bauchdruck füllen die Halsvenen sich in der mehr horizontalen Lage sofort und sehr stark (siehe oben) Übrigens hat der

Handgriff auch bei vielen normalen Menschen einen Einfluß jedoch arbeitet das Herz diese größere Zufuhr sofort restlos auf so daß eine größere Halsvenenfüllung in kürzester Zeit wieder verschwindet. In Fällen von chirurgischem, *toxischem oder infektiösem Schock* in welchen der Puls klein, weich und frequent, die Atmung beschleunigt, Herz und Leber nicht irgendwie bedeutend vergrößert waren, *sind unsere Bemühungen, durch Bauchdruck Blut zum Herzen zu verdrängen* und dadurch die Herztätigkeit und den Puls zu bessern, nie von einer deutlichen Wirkung gewesen und gaben nie die soeben beschriebene Erleichterung (wie im Falle 5 S 38) Im Gegenteil, Kopf und Hals wurden wohl etwas mehr geschwollen und zyanotisch, die Atmung aber nur noch mehr beschleunigt und erschwert der Patient hielt auch diesen Druck nie aus. Eigentlich legt dieses Verhalten es nahe, anzunehmen, daß wie beim Herzpatienten, auch hier das Herz nicht imstande war das aus dem Bauche verdrängte Blut zu verarbeiten.

Natürlich ist mit diesem negativen Ergebnis nichts entschieden. Es bleibt dann aber die ziemlich brennende Frage Wo steckt das Blut in diesen Fällen, wenn keine Bauchvenenstasis vorhanden ist, auch Leber Herz und Puls zu wenig gefüllt sind! In den Lungen? Rasseln kann vorhanden sein, namentlich wenn es sich dem Ende nähert auch ist die Atmung beschleunigt in späteren Stadien erschwert oder wenigstens immer oberflächlicher Dies alles ist jedoch noch kein Beweis für starke Lungenstauung

Es bleibt also die Annahme einer generellen Vasomotorenlähmung wodurch der ganze periphere Gefäßapparat Präkapillaren, Kapillaren und vielleicht auch die peripheren Venen erweitert und überfüllt sind hingegen die Arterien, die großen Venen, Leber Milz, Lunge und Herz zu wenig Blut bekommen. Man stützt sich dabei auf die experimentellen Befunde nach Einspritzung von Pepton, Histamin und ähnlichen kapillarerweiternden Stoffen.

Daß diese Vorstellung das klinische Bild des Schocks restlos aufklärt kann jedoch schwerlich behauptet werden. Unverständlich *bleibt der ungenügende Erfolg einer an der Peripherie angreifenden Therapie.* Adrenalin kann zwar eine Besserung eine Steigerung der stark herabgesetzten Zirkulationsgröße und -geschwindigkeit bewirken, rettet jedoch nur selten den Patienten. Untersucht man den Kreislauf eines noch nicht im letzten Stadium befindlichen Patienten auf Füllung und Blutgeschwindigkeit in den peripheren Venen z. B an den Fuß- und Unterschenkelvenen so kann man dort noch ein recht ansehnliches Quantum rasch fließenden Blutes feststellen so gänzlich versagt also die Peripherie in einem solchen Falle nicht! Daß vielleicht doch eine Art ‚Herzlähmung‘ eine größere Rolle spielt, als man jetzt anzunehmen geneigt ist, wird auch durch die Tatsache nahegelegt daß bei plötzlicher bedeutender Herabsetzung der Herzkraft das Kreislaufbild eigentlich dem des Schocks

entsprechen kann zum Beispiel beim Koronarinfarkt Nach den ersten stürmischen Erscheinungen stellt sich ein Zustand ohne bedeutendere Herzvergrößerung ohne stärkere Lungen oder Leberstauung ein, bei irreduktibel erhöhter Herzfrequenz, leeren Arterien mit bedeutend herabgesetztem Druck, und ohne stark gefüllte Venen. Aus der Unwirksamkeit der Digitalis darf in solchen Fällen noch nicht geschlossen werden daß der Herzmuskel nicht erkrankt ist!

Es wird daher einstweilen wohl notwendig sein unsere Schock patienten sehr genau auf ihre Kreislauferscheinungen zu untersuchen und die verschiedenen therapeutischen Maßnahmen auf ihre Auswirkung nicht auf das Herz allein zu prüfen sondern besonders auf den peripheren Kreislauf zu achten Im folgenden wird von ähnlichen Zuständen noch häufig die Rede sein

Die Kapillaren

Die letzten Betrachtungen haben uns einen Schritt weiter strom aufwärts gebracht. Hiermit betreten wir das Gebiet, nein, die mystische Welt der Blutkapillaren. Wie entzückt muß Anthonie v Leeuwenhoeck gewesen sein als er als erster die Kapillaren von Harvey postuliert von *Malpighi* anatomisch nachgewiesen, am lebenden Tiere durch seine selbstgeschliffenen Glaskugelchen sah und nun bis ins kleinste die Berieselung aller Gewebe und Organe mit dem alle guten Gaben bringenden Blute die sich in Arteriolen verzweigenden und sich zu Venen wieder vereinigenden Gefäßchen beobachten konnte. Hier in den Kapillaren spielen sich die Wunder der Natur ab da wo das Leben durch Zufuhr von Wasser Gasen, gelösten Substanzen und Nahrung erhalten wird und auch der Austausch von Abfallprodukten stattfindet. In unaufhörlichem Kreislauf waltet das Blut und hier ist die Stelle wo sich der Zweck der Kreislauforgane der ewigen Herztätigkeit erfüllt!

Das Studium der Kapillaren steht augenblicklich im Zentrum der Forschung und mit der Erkenntnis zahlreicher neuer Tatsachen ist immer noch des Wunders kein Ende Früher stellten wir uns vor daß der Weg vom arteriellen System zum venösen nur über die feinsten Kapillaren stattfindet seit Krogh wissen wir daß die Kapillaren viel mehr der Blutbahn neben als endgeschaltet angeschlossen sind. Sie bilden Seitenwege welche von der Landstraße abzweigen und nun ihrerseits ein Netz über ganze Distrikte bildend den Verkehr mit jedem einzelnen Haus oder Gehöft ermöglichen. Dieses Netz lenkt einen Teil des Verkehrs von der Hauptstraße ab mag ihn sogar zeitweilig fast gänzlich absorbieren, die Hauptstraße aber auch wenn sie schon recht verlassen erscheint, bleibt Haupt straße und kürzester Weg

Das Betragen dieser kleinsten Blutwege entspricht diesem Schema denn eine große Zahl der Kapillaren ja ganze Kapillarnetze

können sich, je nach der augenblicklichen Tätigkeit des Organes, weit öffnen und Blut in sich aufnehmen, oder sich verengern sogar regelrecht sperren, wobei dann das Organ nur sehr wenig Blut erhält und durchläßt. Die oben geschilderte Anordnung macht es möglich, daß der Hauptverkehr unter diesen lokalen Notwendigkeiten nicht leidet denn der Blutdruck braucht, wie wir sahen, dadurch nicht berührt zu werden.

Uns wird durch diese Anordnungen Vieles klar was uns früher nicht recht verständlich war so vor allem die Tatsache daß das Blut, auch stromabwärts vom Kapillargebiet in den Venen eine solche vis a tergo so viel Schwung' behält daß sich in der Zeiteinheit genau so viel Blut im rechten Vorhof einfindet, wie die linke Kammer in den Kreislauf hineingeworfen hat Es braucht ja nicht alles Blut durch alle Kapillaren zu fließen!

Örtliche Kreislaufstörungen in diesem wohlgeordneten, sorgfältig regulierten Betrieb der kleinsten Gefäße werden kaum einen Einfluß auf den allgemeinen Kreislauf haben. Gestautes Blut wird leicht weggeleitet, durch Blutleere bedrohten Gebieten kann von allen Seiten Blut zugeführt werden. Die Folgen einer solchen Störung hängen gänzlich davon ab welches Organ davon betroffen wird (Gehirn Niere) und ob wirklich Gelegenheit zu kollateraler Blutverschaffung vorhanden ist.

Störungen aber die das ganze Kapillarnetz oder den Großteil davon betreffen, können den Gesamtkreislauf sogar lahmlegen. So gibt es Gifte Hormone (Histamin u. ä.) welche den Großteil der Kapillaren maximal erweitern. Die Folgen sind der Reihe nach Anhäufung von Blut in diesem erweiterten Gebiete, dadurch bedeutende Verringerung der im übrigen Kreislauf zirkulierenden Blutmenge, allgemeine Herabsetzung der Strömungsgeschwindigkeit, *mangelhafte Füllung der Venen des Herzens, der Arterien, Kollaps*, Schock. (Siehe S. 40) Andererseits kann ausgedehnte Verengerung der Kapillaren so viel Blut verdrängen, daß die in den übrigen Gefäßen befindliche Blutmenge ungebührlich erhöht und zu gleicher Zeit der arterielle Widerstand gesteigert wird. Das Herz wird dabei von zwei Seiten, durch allzu starke Zufuhr und durch allzu hohen Widerstand, überlastet.

Passiv kann die Peripherie des Kreislaufapparates gestaut werden, wenn der Übertritt von Blut in die Venen durch irgendeinen pathologischen Faktor behindert wird. Stromaufwärts muß sich das als erhöhter Widerstand also ceteris paribus als Hemmung der peripheren Entleerung des arteriellen Systems fühlbar machen.

Es ist am Kapillarsystem und nur bei diesem einen Gefäßgebiete mit einem wichtigen Faktor zu rechnen Das Blut ändert sich in diesem Bereich sowohl qualitativ als quantitativ Das gilt für die Gase, wie für die sonstigen in die Gewebe übertretenden Stoffe wofür andere

Stoffe aufgenommen werden es gilt aber vor allem vom Wasser Wenn auch vielleicht unter physiologischen Bedingungen im allgemeinen ungefähr so viel Wasser abgegeben wie aufgenommen wird, so gibt es doch pathologische Umstände in welchen sehr viel Wasser aus dem Blute austritt und sehr viel Wasser in den Geweben zuruck gehalten wird, und umgekehrt. Unter Einfluß von Histamin scheidet infolge starker Erweiterung der Kapillaren und dadurch ausgelöster Permeabilitätssteigerung der Kapillarwände so viel Wasser aus der Blutbahn aus, daß das Blut bedeutend eingedickt wird und mit einem viel höheren Prozentsatz roter Blutkörperchen und Hämoglobin aus dem Kapillarnetz hervorgeht als es beim Betreten dieses Gebietes aufweisen konnte Dieses eine Beispiel möge zeigen, welche ganz exzeptionelle Stellung das Kapillarnetz in der Physiologie und der Pathologie des Kreislaufs einnimmt (siehe Wasserwechsel' S. 47)

Anatomische Veränderungen der Kapillaren wirken sich in örtlichen Störungen aus deren allgemeine Wichtigkeit von dem Werte des befallenen Organes bestimmt wird. Im allgemeinen sind solche Veränderungen von viel größerer Bedeutung wenn sie die zum Kapillarnetz führenden kleinsten Arterien betreffen (periphere Sklerose) denn Schwund von Kapillaren kann durch Neubildung und durch Kollateralzufuhr ersetzt werden. In einigen Organen aber wirkt ihr Zugrundegehen katastrophal auf den Gesamtkreislauf, nämlich in der Lunge. Wir kennen diesen Zustand beim essentiellen Emphysem nach Asthma und bei stark schrumpfenden Prozessen in der Lunge (siehe S. 13). Auch die Bedeutung von Verengerung und Schwund der Nierenkapillaren ist wohl allgemein bekannt.

Das arterielle System

Der arterielle Abschnitt des Kreislaufapparates arbeitet unter wesentlich anderen Bedingungen wie die übrigen, schon besprochenen Gebiete. Handelte es sich bis jetzt um das Weiterleiten und zum Herzen Zurückführen der zufließenden Blutmengen, so gilt es in dem Aortagebiet der Verteilung des Blutes an alle Teile des Körpers, mit alleiniger Ausnahme der Lunge Das Schlag und Minutenvolumen der linken Kammer muß im Anfangsstück der Aorta zur Gänze aufgenommen und in der Zeiteinheit restlos weiterbefördert werden. Zu diesem letzteren Zwecke wirkt die Spannung und Dehnung der Gefäßwand der großen Arterien in der Weise mit, daß sie die vom Herzen stammende Energie, welche diese Spannung hervorrief, zum Aufrechterhalten des arteriellen Druckes während der Herzdiastole verwendet. Der Druck in der Aorta ist unter allen Bedingungen in ihrem proximalsten Abteil, unmittelbar an der Quelle der Energie am höchsten und nimmt nach den Gesetzen der kommunizierenden Gefäße nach der Peripherie allmählich ab

Das örtliche Kreislaufhindernis hat hier natürlich die gleichen

gesetzmäßigen Folgen, die wir an anderer Stelle schon kennengelernt haben. Anstauung oberhalb des Staudammes verringerte Kreislauf größe *stromabwärts äußern sich jedoch in anderer Form der starke* Bau der arteriellen Gefäßwand widersetzt sich der Bildung eines großen, örtlichen Stauweihers, dafür aber wird sich die Anstauung viel höher stromaufwärts bemerkbar machen und zwar hauptsächlich durch höheren arteriellen Druck. Hier kann uns das einfache Schema der kommunizierenden Gefäße und ihrer Sperrung wie wir das in der Schule gelernt haben, sehr nützlich sein, weshalb es hier kurz *erläutert werden* möge

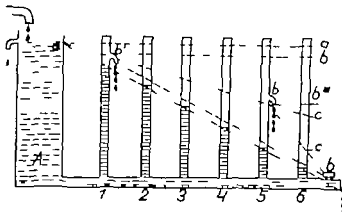


Abb. 5. Darstellung der Vorgänge in kommunizierenden Gefäßen bei Sperrung des Flüssigkeitsstromes (siehe Text).

Abb. 5 zeigt in A ein Gefäß mit auf konstanter Höhe gehaltener Wassermenge, verbunden mit den kommunizierenden Steigröhren 1—6, in welchen die Höhe des Flüssigkeitsspiegels den jeweiligen örtlichen Druck im horizontalen Abflußrohr anzeigt. Ist der Sperrhahn b geschlossen, so herrscht im ganzen System der gleiche Druck wie am Boden des Gefäßes A (a—a). Ist der Sperrhahn b weit offen, so daß am Ende des horizontalen Rohres kein Druck mehr herrscht, so sinkt der Druck von der vollen Höhe geradlinig auf Null (a—b) ab. Wird der Hahn teilweise geschlossen, so zeigt sich der Druckablauf wie z. B. in a—c. In diesem starren System steigt also bei plötzlichem Schließen des Sperrhahnes b der Druck in 6 von Null auf vollen Druck. Bei Anwendung dieser Erscheinungen auf den Aortenkreislauf müssen wir damit rechnen, daß die von der Aorta abzweigenden Arterien zwischen der Sperrstelle und dem Anfang der Aorta als Abflußstellen funktionieren. Der Sp rrdruck der auf der Arterienwand an der gesperrten Stelle lastet, wird so hoch werden wie der Blutdruck an der nächst stromaufwärts gelegenen abzweigenden Arterie (Abflußstelle). In *unserem* Schema befindet sich eine solche Abflußstelle im 1. und 5. Steigrohr

Bei gesperrtem Hahn b und geschlossener Abflußstelle b'' ist der Druckablauf wie die *Linie a—b—b Öffnet man nun den Sperrhahn* b, so ändert sich der Druckablauf wie a—b—b.

Bei gesperrtem b und b ist der Ablauf wie a—b —b‴; bei offenem b wird er wie a—b —b sein. Transponieren wir das Ganze ins Arterielle, so begreifen wir, daß bei Anlegung unserer sperrenden Manschette zwischen 5 und 6 wir nicht den o dieser Absperrung in der Arterie herrschenden Druck messen, sondern einen höheren, nämlich den Druck, der an der Stelle der stromaufwärts nächsten abzweigenden Arterie herrscht, nämlich 5—b

Diese einfachen, altbekannten Tatsachen verdienen deswegen sich noch einmal in unseren Vorstellungen einen Platz zu erobern, weil das örtliche Stromhindernis im arteriellen Kreislauf eine große und bedeutende Rolle spielt. Gefäßwanderkrankung mit Verengerung des Lumens, Thrombose und namentlich die plötzlich völlig sperrende Embolie zwingen uns zu ihrer Berücksichtigung. Wir sahen, daß der Sperrdruck ceteris paribus am höchsten sein muß in denjenigen Arterien, welche dem Herzen am nächsten sind. Fragen wir, welche Arterien das sind, so ist die Antwort — die Art. coronariae! Da denkt man *sofort an die eigentümliche Prädisposition dieser Arterien für* sklerotische Prozesse, auch da, wo die übrigen Arterien noch frei sind, und an den gewaltigen Schmerz, den ein plötzlicher Verschluß oder starke Verengerung der Kranzarterien hervorrufen kann. Eine Embolie tut in allen Organen, auch in sonst normalen Arterien, sehr weh, nirgendwo aber ist der Schmerz so heftig wie bei Koronarverschluß. So befinden wir uns auf einmal auf einem höchst wichtigen und viel umstrittenen Gebiet der Kreislaufpathologie. Ob es die gesperrte Arterie ist, welche schmerzt, oder das durch die Sperre anämisierte Gewebsgebiet, ist nur deshalb nicht entschieden, weil die vorhandenen Daten noch nicht genügend bekannt oder anerkannt worden sind. Untersucht man die gesperrten Arterien auch stromaufwärts, wie es Kutschera Aichbergen (27) als erster an den Koronararterien tat, so findet man in chronischen Fällen sehr starke Erweiterung mit Schwund sowohl der Muskelschichten wie der Elastika.

Wie *sich das örtliche Hindernis* stromabwärts auswirkt, hängt, wie gesagt, von den kollateralen Versorgungsmöglichkeiten ab. Je zentraler die Sperre, um so größere Bahnen werden dabei zur Verfügung stehen. Gewöhnlich kommt es nicht zu so sichtbaren Gefäßerweiterungen, wie bei den dehnbaren Hautvenen. Trotzdem gibt es ein Beispiel, welches an die oben kurz geschilderten Venenbilder erinnert, nämlich den Kollateralkreislauf bei der angeborenen Stenose des Isthmus aortae.

Dieser Engpaß befindet sich am Ende des Arcus aortae, unterhalb der Abzweigung der linken Art. subclavia; auch befindet sich der Ductus arteriosus Botalli, der bei dieser Mißbildung häufig offen ist, noch knapp vor der engen Stelle. Infolge dieses bedeutenden Strömungshindernisses wäre die ganze Aorta abdominalis auf sehr geringe Blutzufuhr angewiesen, wenn nicht von allem Anfang an ein merkwürdiger Kollateralkreislauf sich entwickeln würde. An der vorderen Körperwand werden die Arteriae mammariae internae, welche genau so wie wir das von den begleitenden Venen hörten, mit den Arteriae epigastricae in breiter Verbindung stehen,

in weite Blutbahnen umgewandelt. An der Rückenseite entwickeln sich die tiefen *Schulter-* und *Schulterblattarterien* in gleicher Weise und führen ihren Inhalt auf dem Wege der oberen Interkostalarterien bei umgekehrter Stromrichtung zur Aorta abdominalis. So wird ein den Anforderungen entsprechender Umweg gefunden, auf welchem das Ziel des arteriellen Blutes, die Aorta descendens, erreicht wird. Die stark geschlängelten Arterien werden gewöhnlich am oberen Rücken und an den oberen seitlichen Interkostalräumen sichtbar. Der Aortenbogen ist bis zum Engpaß meistens relativ stark erweitert.

Der arterielle Blutdruck. Wir betreten hier ein ungemein wichtiges Gebiet der Kreislaufpathologie Zwar sind die hier zu erörternden Vorgänge zum Teil längst bekannt, ihre Wertung aber und ihre Beziehungen untereinander geben vielfach Veranlassung zu Mißverständnissen. Wir müssen trachten, die mehr allgemeinen Gesichtspunkte auf diesem Gebiete und die wichtigsten klinischen Zustände miteinander in Einklang zu bringen. Im Rahmen dieser Arbeit erscheint es dann vor allem noch einmal nötig auf den Unterschied in Form und Funktion der arteriellen und der venösen Stauung zurückzukommen, und zwar in folgender Hinsicht Bei den Venen und Kapillaren haben wir vor allem die Füllungsverhältnisse der Gefäße hervorgehoben den Druck deswegen weniger berücksichtigt, weil bei dem geringen Widerstand der Gefäßwände sich die Volumeänderungen in viel stärkerem Maße bemerkbar machen, als die — auch viel weniger untersuchten — damit einhergehenden Druckschwankungen. Die viel mehr Widerstand leistende Arterienwand läßt, wie wir sahen viel weniger Füllungsschwankungen zu und äußert sich viel deutlicher in den Veränderungen des (arteriellen) Druckes Wir werden daher bei unseren Betrachtungen zur Erkennung der Geschehnisse hauptsächlich über die Änderungen dieses letzteren Faktors sprechen müssen.

$P = V \times W$ ist die Formel für den Blutdruck, wobei P = den Druck, V = das Minutenvolumen, W = den Gesamtwiderstand der Blutbahn vertreten. Man würde denken daß die beiden Faktoren, deren Produkt der Blutdruck ist, immer als gleichwertig in ihrer Bedeutung betrachtet worden wären. Im Laufe der Zeit aber waren beide in sehr verschiedenem Ausmaße von der Aufmerksamkeit der Forscher begünstigt. In unserer Jugend (ich spreche von der älteren Generation!) war das Herz Favorit war die arterielle Versorgung des Organismus ungenügend so wurde Herzschwäche als daran schuldig betrachtet war im Gegenteil das arterielle System unter Druck gestellt und stark gefüllt so mußte irgendwie reflektorisch oder toxisch bedingte Mehrarbeit des Herzens daran beteiligt sein eine Mehrarbeit die sich in „essentieller Hypertrophie des Myokards dokumentierte Diese Meinung kam besonders bei den verschiedenen Formen der Nephritis zur Geltung Der wesentliche Konnex zwischen Hochdruck, Herz und Widerstand wurde am Krankenbette erst später infolge der allgemein durchgeführten Blutdruckmessung er

kannt. Dann aber kam die Periode in welcher der erhöhte Widerstand als Hauptsache galt, als würde das bedrängte Herz nur sekundär in Mitleidenschaft gezogen und zu größerer Arbeit gezwungen sein. In den letzten Jahren hat sich die Forschung mit der größten Energie auf das Minutenvolumen geworfen. Dabei ist eine so große Zahl zum Teil recht unerwarteter Tatsachen bekannt geworden, daß die „Medizinische Praxis" unter deren Fahne dieses Büchlein segelt, dabei nicht gleichgültig zuschauen kann und sich ihrerseits an dem Studium beteiligen soll, um zu einer richtigen Wertung zu gelangen. Wir werden daher vor allem an dieser Stelle beide Faktoren des Blutdruckes und zwar sowohl bei zu niedrigem, als zu hohem Blutdruck berücksichtigen müssen und ohne auf Methodik und Kurvenanalyse einzugehen, einige wichtige Hauptsachen zu besprechen haben.

Die Änderungen der Peripherie welche den Blutdruck beherrschen vermögen dies, so wie im sonstigen Gefäßapparat durch Verengerung und Erweiterung ihres Querschnittes. Da aber der Blutdruck sich unter normalen Bedingungen auch bei Sperrung größerer Gefäßabschnitte sofort anpaßt und auf gleicher Höhe bleibt (siehe Seite 36) müssen wohl ganz große oder ganz besondere Gebiete sich an dieser Änderung des Querschnittes beteiligen, soll sich dies in Blutdruckänderung auswirken. Von diesen verschiedenen Gebieten ist zweifellos das splanchnische Gebiet das wichtigste. Wir haben es als solches schon ausführlich besprochen. Andererseits kommen aber auch generelle den ganzen peripheren Kreislauf betreffende Querschnittsänderungen vor. Sie werden im allgemeinen einem vasomotorischen Nervensystem mit haupt- und untergeordneten zerebralen und medullären Zentren zugeschrieben. Es gibt auch wirksame im Körper selbst gebildete Stoffe welche einen Einfluß auf die Gefäßweite haben, von denen die wichtigsten das Adrenalin als konstriktorisch und das Histamin *als dilatatorisch bekannt sind. Sie stehen* zum vasomotorischen Nervensystem in doppeltem Verhältnis, denn sie wirken auf das Nervensystem ein und werden umgekehrt auch unter dessen Einfluß zur Erreichung einer allgemeinen Wirkung ins Blut ausgeschwemmt. Es werden immer mehr von solchen hormonal wirkenden Substanzen im Körper gefunden. Bedenkt man dabei, daß in einigen *innersekretorischen Organen* sowohl konstriktorische wie dilatatorische Stoffe ausgeschieden werden, so daß alle möglichen Kombinationen von Wirkung und Gegenwirkung zustande kommen können, so erscheint die Analyse dieser verschiedenen Wirkungen unendlich schwer. Wir werden zwar alle diese Befunde zur Kenntnis nehmen und ihre eventuellen therapeutischen Konsequenzen dankbar akzeptieren, uns hier aber auf ihre tatsächlichen Auswirkungen auf den arteriellen Kreislauf beschränken. Die Probleme des Tiefdruckes und des Hochdruckes beim Menschen sind, wie häufig wi

ihnen auch begegnen und wie fleißig man sich bemüht in ihrer Kompliziertheit noch nicht einmal entfernt als gelöst zu betrachten.

Arterieller Tiefdruck. Die periphere Ursache eines Absinkens des Blutdruckes ist die Erweiterung der Endverzweigungen des arteriellen Systems. Die erste Folge des geringeren Blutdruckes ist einstweilen eine Entlastung des Herzens und zugleich eine Herabsetzung der Blutgeschwindigkeit in sämtlichen Organen. Letztere aber verlangt in zweiter Instanz Mehrarbeit seitens des Herzens zwecks Hebung des Kreislaufs. Es gilt durch das Aufbringen eines größeren Einzelschlagvolumens oder durch Erhöhung der Schlagzahl in der Minute, es so weit zu bringen, daß trotz schnelleren Abfließens des Blutes in die Peripherie die Aorta dermaßen gefüllt wird daß eine für einen normalen Druck genügende Wandspannung erreicht wird. Dies ist jedoch nur möglich, wenn erstens der Herzmuskel dieser Mehrarbeit gewachsen ist, und zweitens durch vermehrten Zufluß aus der Peripherie das Herz das nötige Blutmaterial zu dieser größeren Leistung zugeführt bekommt Dazu aber ist es notwendig daß das Venensystem durch entsprechend höhere Wandspannung und Verengerung des Lumens für eine schnellere Beförderung des Blutes aus den Arterien zum Herzen sorgt. Fehlt diese venomotorische Funktion dann bleibt das Blut in der Peripherie hängen, das Herz wird zu wenig Blut erhalten denn es kann nun einmal nicht mehr Blut verarbeiten als es zugeschickt bekommt, der Kreislauf verkümmert durch Verblutung in die Peripherie

Liegt die Ursache zentral wirft das linke Herz aus welchem Grunde immer zu wenig Blut in die Aorta, dann wird infolgedessen die Aortenwand zu wenig gespannt, der Blutdruck sinkt ab Wird hierdurch irgendwie der periphere Kreislauf gefährdet so können verschiedene Regulierungsmechanismen in Tätigkeit versetzt werden Das Herz wird reflektorisch zu stärkerer Arbeit angefacht, was bei einem kranken Herzen nicht ohne Nachteil stattfinden mag oder es bringt einfach die Mehrarbeit nicht auf die ‚Kompensation wird nicht erreicht Dann aber kann ein zweiter nützlicher Mechanismus eingreifen, eine ‚reflektorische Verengerung der Peripherie des arteriellen Systems der Abfluß wird gehemmt, die Aorta besser gefüllt der Druck unter näher zu erörternden Bedingungen hoch gehalten, und es kann dadurch eine bessere Durchblutung erreicht werden. Hierbei kann es sogar zu merkwürdigen Graden der Überkompensation kommen. Auffallenderweise kann das besonders stark bei der reinen Mitralstenose der Fall sein.

Fall 6. Bei einer 58jährigen, s h m ge Frau mit typischer unkomplizierter Mitralstenose und zweifellos äußerst kleinem Schlagvolumen (kleine Pulse, sehr enge Arterien) zeigte der Blutdruck die Rekordzahl 300 mm Hg ! Sie hatte keine anderen Beschwerden, als die einer der Stenose entsprechend eingeschränkten körperlichen Leistungsfähigkeit. Dafür daß sie nicht zu viel tat, sorgte die bei der

Mitralstenose natürlich sofort einsetzende Dyspnoe. 7 Jahre später, 65 Jahre alt, zeigte sie sich noch einmal. Der Zustand hatte sich in keiner Hinsicht geändert. Sie fühlte sich wohl und war nur gekommen, weil sie versprochen hatte, sich gelegentlich noch einmal vorzustellen.

Epikrise Daß gerade bei der Mitralstenose — mehr als bei der Mitralinsuffizienz — ein so hoher Blutdruck aufgebracht und ohne Schaden vertragen wird, ist wohl erklärlich. Der linke Ventrikel der allein diesen hohen Blutdruck zu überwinden hat, ist weder krank, noch sonst durch den Klappenfehler irgendwie in Mitleidenschaft gezogen er bekommt nur zu wenig Blut bleibt (oder wird) klein, kann aber sehr lange sein kleines Schlagvolumen austreiben. Die Überlastung trifft nach wie vor den linken Vorhof den Lungenkreislauf und den rechten Ventrikel (siehe S. 11) Beliebt nun im Interesse der Gesamtheit die Kreislaufverwaltung einen höheren Widerstand einzuschalten so besteht kein Grund, weshalb der intakte linke Ventrikel nicht in normaler Weise reagieren wurde Ist dann der Patient sehr mager und dabei die Gesamtblutmenge im Laufe der Zeit stark vermindert (siehe S 85) so kann einerseits die unter Hochdruck gestellte Aorta sehr wohl die nicht sehr umfangreiche Peripherie genügend durchbluten und braucht dadurch andererseits die unvermeidliche Lungenstauung nicht übermäßig stark zu sein.

Arterieller Hochdruck. Arterieller Hochdruck wird im Gegenteil zum Tiefdruck, entweder durch erhöhten Widerstand im Gesamtkreislauf, oder durch übernormale Leistungen des Herzens verursacht auch können beide Faktoren zusammen vorhanden sein. Beide werden hier etwas ausführlicher besprochen werden müssen.

Zunahme des arteriellen Widerstandes. Wenn der Gesamtwiderstand größer wird steigt der Blutdruck, und dieser kann auch höher bleiben infolge der durch den Hochdruck selbst hervorgerufenen vermehrten Tätigkeit der linken Kammer (Siehe unten, „dynamische Gesetze" S 4) Es ist ganz erstaunlich, wieviel ein gesunder Herzmuskel in dieser Hinsicht leisten kann) Jahrzehnte hindurch kann ein bis zu 80% und mehr gesteigerter Blutdruck ohne sonstige Kreislaufstörung vertragen werden. Die subjektiven Symptome sind eher in gewissen empfindlichen Organen zu spüren Kopfschmerz, Oppressionsgefühle welche sich zum anginösen Schmerz steigern können, dürfen recte nicht ohne weiteres als Zeichen einer eingetretenen Herzinsuffizienz, sondern eventuell als im arteriellen System selbst lokalisierte Empfindungen gedeutet werden. Büßt die linke Kammer an

) Vielleicht liegt die Erklärung in der von S. W 15 und L. B. Ell! festgestellten Tatsache, daß beim Hochdruck auch bei einer Steigerung des peripheren Widerstandes auf das Doppelte die Arbeit der linken Kammer nur um 4% größer als bei normalen Personen war (Amer Heart J 5, Nr 4 1930.)

Leistungsfähigkeit ein, so entstehen unwiderruflich die Erscheinungen der Linksinsuffizienz zu gleicher Zeit senkt sich der Blutdruck. Das ist daher ein böses Zeichen, um so mehr als es bekanntlich sehr schwer ist in diesen Fällen Hilfe zu leisten. Digitalis ist hier trotz Hochdruck, dringendst angezeigt

Die hier geschilderten Vorgänge sind zweifellos jedem erfahrenen Arzt bekannt denn sie lassen sich am Krankenbette des insuffizient gewordenen Hochdruckherzens immer wieder beobachten. Es mag daher befremdend erscheinen daß man bei hohen Graden von Herzinsuffizienz sehr hohe Blutdrucksteigerungen feststellen kann und sie nach erfolgreicher Behandlung des Herzens auch wieder verschwinden sieht Sahli hat für solche Fälle den Namen Hochdruckstauung geprägt. Die von ihm gegebene und allgemein angenommene Erklärung ist, daß die Kohlensäureüberfüllung des zum Atemzentrum gelangenden Blutes als Teilfaktor der Regulierungsvorgänge den Blutdruck steigert. Therapeutische Besserung des Kreislaufs soll dann diesen ursächlichen Faktor aufheben. Gegen die Berechtigung dieser Erklärung ist wohl nichts einzuwenden, jedoch kann der blutdrucksteigernde Einfluß höchster kardialer Stauung in vielen Fällen auch auf einen einfachen hämodynamischen Faktor zurückgeführt werden.

Stauungshochdruck Wir haben als etwas Selbstverständliches angenommen daß das Abfließen des Blutes aus den kleinsten Arterien in die Kapillaren ceteris paribus den Widerstand im Kreislauf und namentlich Füllung und Druck im arteriellen System bestimmen kann. Nun gibt es kardiale Stauungszustände in welchen es sich nicht mehr um einfache Anstauung großer Blutmengen unmittelbar vor auch teilweise in dem rechten Herzen handelt, sondern wo auch infolge Trikuspidalinsuffizienz regelrecht eine Rückstauung von Blut aus dem rechten Herzen in die Venen stattfindet (S. 18ff) Daß dabei die Stauung so hoch stromaufwärts bemerkbar wird, daß der Übertritt des Blutes aus dem arteriellen in den venösen Abschnitt des Kreislaufapparates in den Kapillaren empfindlich gehemmt wird, erscheint bei einiger Überlegung fast selbstverständlich. Man soll sich nur erst vorstellen was jetzt tatsächlich im Kreislauf vorgeht Von links wird die Aorta unter systolischem Kammerdruck gefüllt, während das rechte Herz zu gleicher Zeit und ebenfalls unter systolischem Kammerdruck Blut in die großen Venen zurückwirft Es mag wohl wahr sein, daß die Leber freundlich genug ist einen Teil dieses Blutes in sich aufzunehmen und sozusagen den Stoß teilweise aufzufangen jedenfalls muß es unter diesen Umständen zu sehr hohem Venendruck und zu sehr starker Abnahme des arterio-venösen Druckgefälles kommen. Es wäre ein Wunder wenn dabei nicht diese ins Gewicht fallende Hemmung des Abfließens des Blutes aus der Peripherie auf direktem Wege eine Steigerung des arteriellen Blutdruckes verursachen würde Die einzige

Bedingung dazu ist daß das linke Herz noch imstande ist, die Drucksteigerung zu überwinden. Diese Bedingung ist in allen jenen Fällen erfullt, in welchen das rechte Herz stärker erkrankt ist als das linke und das ist bei vielen großen Herzinsuffizienzen der Fall. Unter den mitgeteilten Fällen befinden sich einige (Fall 2 und 4, S. 21 und 23) welche diese Vorgänge illustrieren und auch dartun, wie Digitalis, sogar in relativ *großen Dosen durch Behebung der Herzinsuffizienz* und besseres Ausschöpfen des venösen Stauweihers, den extra gesteigerten Blutdruck absinken läßt. Es handelt sich dabei meistens um Hochdruck von vornherein Ein in dieser Beziehung lehrreicher Fall sei hier noch kurz mitgeteilt

Fall 7 Br ♂ 34 Jahre. Lues mit 18 und 20 Jahren, gut behandelt. WaR. war immer negativ Pat. ist seit seinem 16. Jahre nierenkrank. Zur Zeit fuhlt er sich mitunter ganz gesund (häufig war der Harnbefund vollkommen negati), so daß er mit 23 J hren heiraten konnte; immerhin zeigten sich hier und da wohl als nephritisch zu deutende Symptome. Mit 27 Jahren fing er an sein Herz zu fühlen, konnte nicht schnell gehen. Auch kamen später „Herzschmerzen wobei ihm schlecht wurde nach Schmerzen im linken Arm; es wurden ihm wiederholt bei solchen Zuständen Aderlässe bis zu 600 ccm gemacht. 2½ Monate vor seinem ersten Besuch wieder solche Anfälle, welche mit Nitroglycerin und Strychnininjektionen erfolgreich bekämpft wurden. Es wurde von Herzasthma gesprochen. Er immt f rtwähr d kl in D Digitali 0,05, w imal täglich.

St. pr.: Pat. sieht elend aus, sehr großes Herz (orthodiagr LV 10 cm m. l.), auch nach rechts vergrößert, Aorta breit. Im Liegen ein etwas fauchendes Geräusch über linkem Ventrikel und Aorta. Die Arterien scheinen weit zu sein, der Puls schlägt sehr hart an. Blutdruck 225/160! mm Hg. Keine Aorteninsuffizienz. Leber geschwollen, keine Ödeme. Der hohe diastolische Druck schien fur nephritischen Hochdruck zu sprechen. Aufnahme im Sanatorium für weitere Beobachtung Mit Rücksicht auf Ekg. wird Digitalis weggelassen. Pat. liegt im Bett. Urin — Alb. 9 pro Mille. Sed. Viele rote, wenige weiße Blutkörperchen; mäßig Zylinder Wasserversuch Ausscheidung verzögert, S. G. nicht unter *1003*. Konzentrationsversuch nicht höher als S. G 1018. Rest-N 30 mg %. Ekg Linksüberwiegen, keine sicheren Zeichen von Myokardleiden.

Pat. fühlt sich im Bett, ohne Medikamente, immer schlechter Am 4. Tag nach der Aufnahme höchst bedrohlicher Zustand. Pat. wälzt sich im Bette, kann schlecht liegen, jedoch gar nicht atmen, infolge gewaltiger Leberschwellung. Ein hämmernder Leberpuls (bei regelmäßigem Herzen!) hebt die aufgelegte Hand. Am Herzen Freq 110—115, ein stark brausendes systol. Trikuspidalgeräusch, das bis weit auf der Leber hörbar ist. Der Blutdruck ist auf 275/200!! mm Hg gestiegen und alterniert stark. Es ist ein allerschwerster Zustand, jed ch f hlt di tä k re L g t g. In diesen Tagen der Bettruhe ist schwerste Rechtsinsuffizienz mit Schlußunfähigkeit der Trikuspidalklappe aufgetreten und eine hochgradige kardiale Stauung, welche vom rechten Herzen unter Druck gestellt wird.

Der einzige annehmbare Grund für diese gewaltige Verschlechterung des Zustandes war das Weglassen der Digitalis. Da Pat. vorher auch nur kleine Dosen gebraucht hatte werden zwei tägliche Dosen von 0,1 Dig titr wegen des Blutdruckes in Verbindung mit Chinin und Papaverin, gegeben und zur Entleerung des retinierten Wassers Euphyllinzäpfchen ein- bis zweimal täglich gereicht. Aderlaß von 230 ccm.

Kleine Morphindosen zur subjektiven Linderung, die aber nicht vertragen wurden. Der Erfolg war verblüffend. Nach 2 Tagen waren schon beinahe 6 Liter Urin abgegangen, nach weiteren 3 Tagen hatten Leber und Herz an Umfang sehr abgenommen, der Leberpuls war weg, das Insuffizienzgeräusch der Trikuspidalklappe war verschwunden. Der Aderlaß hatte subjektiv sehr gut gewirkt. Der Blutdruck hatte sich gesenkt, auf 250/150 mm Hg. Puls reg. 88 p. m. 2 Tage später Blutdruck 230/140 mm Hg; Digitalis weggelassen, nur noch Strophantus verschrieben. Er wurde in ein Sanatorium auf dem Lande entlassen, wo er sich zuerst wohl fühlte, dann nach einigen Wochen plötzlich verschied.

Epikrise. Die Diagnose ist schwer. Der Verdacht auf schwere Nephritis mit urämischem Anfall lag nahe, doch war der Rest-N nicht hoch, der Wasserverbrauch nicht sonderlich gestört. Ob rechtsseitige Koronarverengerung vorlag, woran man wegen des offenkundigen Versagens des rechten Herzens und der vorangehenden anginösen Schmerzen denken mußte, blieb unentschieden. Jedenfalls war das linke Herz in relativ besserem Zustand, denn es brachte noch einen exzessiven Blutdruck zustande. Die hohe Bedeutung des Falles für die am Krankenbette stehenden Ärzte war die nach Weglassen kleiner Digitalisdosen auftretende akuteste rechtsseitige Herzerweiterung mit Trikuspidalinsuffizienz, die gewaltige Steigerung des schon sehr hohen Blutdruckes sowohl systolisch als diastolisch und sofortiges Absinken beider Werte bei Digitalistherapie. Bedenkt man dabei, daß die Lunge nicht gestaut erschien, die Not des Patienten von der Unmöglichkeit herrührte, bei der über großen und schmerzhaften Leberschwellung die Atembewegung auszuführen, so erscheint es berechtigt, in diesem Falle die Blutdrucksteigerung dadurch zu erklären, daß Überfüllung und Druck im ganzen Venensystem für das aus den Kapillaren zufließende Blut einen stark erhöhten Widerstand bedeuteten. Es wäre dann auch nicht der Name „Hochdruckstauung“, sondern die Bezeichnung „Stauungshochdruck“ zu verwenden.

Gesteigerte Herztätigkeit als Ursache von Blutdrucksteigerung. Gesteigerte Herztätigkeit in physiologischem Sinne bedeutet das Verarbeiten einer größeren Blutmenge in der Zeiteinheit. An dieser Steigerung ist der ganze Kreislauf beteiligt, denn sie kann nur zustande kommen durch eine Beschleunigung der Stromgeschwindigkeit oder durch das In-Zirkulation-Setzen eines größeren Quantums Blutes. Physiologisch werden meistens wohl beide Faktoren zusammenarbeiten.

Zum Studium dieses wichtigen Problems ist in den letzten Jahren der einfache Arbeitsversuch als Grundlage genommen worden. Namentlich der Übertritt aus der Ruhe zur körperlichen Tätigkeit kann uns die wichtigsten Aufschlüsse über die hierbei stattfindenden Vorgänge geben.

In der Ruhe mit ihrem geringen Sauerstoffbedarf ist durch weise Regulierung der Kreislauf auf ein entsprechendes Minimum herab-

gesetzt, das heißt daß bei allgemein herabgesetzter Kreislaufgeschwindigkeit Herz und Lungen in der Zeiteinheit eine geringere Blutmenge aus der Peripherie zugeführt wird.

Fängt jetzt eine körperliche also muskuläre Arbeit an, so setzen folgende Vorgänge ein Herzfrequenz Minutenvolumen und Blutdruck steigen an. Eine erhöhte Zufuhr von Blut zum Herzen welche eine Bedingung für ein größeres Minutenvolumen ist wird nachweisbar Zu diesem Zwecke wird Blut, das in erweiterten Gebieten langsam floß durch Gefäßverengerung in die großen Verkehrsbahnen geworfen. Zu gleicher Zeit aber erhöhen sich als Folge der Mehrarbeit seitens des Herzens und der Muskeln der Energieverbrauch die Sauerstoffaufnahme die Kohlensäureabgabe die Atemfrequenz die Atemtiefe der respiratorische Quotient. Sämtliche Kurven dieser Vorgänge steigen in dieser ersten Periode der Arbeit geradlinig an und das Resultat ist eine sehr bedeutende Inanspruchnahme aller dabei beteiligten Arbeitskräfte. So unökonomisch jedoch kann der Körper nicht weiterarbeiten nach mehreren Minuten kommt der Augenblick, in welchem alle Kurven in verschiedener Geschwindigkeit absinken vor allem sinkt der gesteigerte Blutdruck auf normales oder wenig erhöhtes Niveau ab Ein Depressorreflex erweitert die noch auf den bescheidenen Ruhezustand eingestellten Arteriolen infolgedessen kann die unter höheren Druck gestellte „gestaute Aorta ihren vergrößerten Inhalt in die Peripherie abfließen lassen Der zu überwindende Widerstand für das Herz wird herabgesetzt der ganze Kreislauf vermehrt und beschleunigt.

Aus diesem gesetzmäßigen Verlauf der ersten Periode der Arbeitsversuche geht hervor daß die für das Gelingen der Kreislaufsteigerung unentbehrliche Erweiterung des peripheren Kreislaufs auf sich warten läßt. Man kann das die Latenz oder richtiger die physiologische Verspätung der depressorischen Reflexe nennen. Es handelt sich dabei um eine vom *physiologischen*, wie vom *medizinisch-praktischen* Standpunkte aus recht wichtige Begebenheit. Bei den verschiedensten Gelegenheiten begegnet man bei der Arbeit einer kurzen oder längeren Spanne Zeit die man am einfachsten als „Anfangshemmung" bezeichnen kann Jeder kennt aus eigener auch bescheidener sportlicher Betätigung diese Anfangshemmung in den ersten Minuten der Arbeit, welche sich bis zu einem kritischen Augenblick, dem „toten Punkte" steigern kann. Die dann bald eintretende Erlösung aus diesem Zustand ist international bekannt als „second wind zweite Atmung Die Anfangshemmung erklärt, warum man eine sportliche Leistung langsam beginnt oder wenn es sich um Geschwindigkeitsrekorde handelt schon vorher dafür sorgt, durch Vorübung den toten Punkt schon überwunden zu haben darum zwingt der Jockei sein Pferd erst sich „warm zu laufen" bevor er

den Wettlauf antritt Wie qualvoll eine allzu stark begonnene und fortgesetzte Anstrengung dem Sportsmann wird, beschreibt Ewig (*11*) Bei seinen gesunden Ruderern kommt es beim Versuch den toten Punkt mit Gewalt zu überwinden, zu regelrecht dramatischen Augenblicken von Dyspnoe und Versagen, wodurch die notwendige Mäßigung erzwungen wird, bis endlich die Lösung der Krise ein treten kann. Bezeichnend ist die Tatsache daß in diesen Augenblicken die Bootsgeschwindigkeit — das Maß der geleisteten Arbeit — sinkt.

Warum diese ‚Latenz der Arbeitsfähigkeit diese so unerbittliche Anfangshemmung? Die Antwort liefert uns der Vergleich mit der Dampfmaschine oder dem Explosionsmotor Der Maschinist sorgt bevor er die ruhende Maschine in Bewegung setzt, erst für den nötigen Druck im Kessel und zuführenden Röhrensystem, für ein größeres Druckgefälle (englisch ‚head of pressure ‚Druckkopf') zur Überwindung der Trägheit des stehenden Mechanismus. (Siehe S 67 68) Ist die Maschine einmal in Bewegung sind die Räder in Schwung so genügt ein geringerer Druck, um das Werkl" in Bewegung zu halten. *Offenbar ist eine gewisse Füllung* und ein gewisser Druck in der Aorta vor allem notwendig dieser Aortendruck aber ist selbst, wie man allgemein annimmt derjenige Faktor der den befreienden Depressorreflex auslöst. Diejenigen Stellen, von denen dieser Reflex ausgeht sind, soweit jetzt bekannt, die proximale Aorta und der Carotis-sinus Der physiologische Reiz ist die Dehnung der Arterienwand von innen aus!

Die ursprüngliche Heberdensche Angina pectoris. Die Bedeutung der initialen Vorgänge beim Arbeitsbeginn und des Auftretens einer aortalen Stauung durch das Nachhinken der peripheren Gefäßerweiterung ist auch deswegen für den Praktiker eine wesentliche als es ein Krankheitsbild gibt weit verbreitet und viel umstritten welchem diese Vorgänge offenbar zugrunde liegen. Es ist das „klassische von W Heberden zuerst beschriebene und auf den Namen „angina pectoris getaufte Auftreten von zum Stillstehen zwingenden Schmerzen beim Anfang der Bewegung Um Mißverständnisse zu vermeiden (sie bestehen leider schon in allzu großer Zahl) sei darauf hingewiesen, daß es sich im folgenden um die ursprüngliche echte Form der Angina pectoris handelt die schweren Zustände von Koronarverschluß mit ihren anginösen Schmerzen gehören in eine andere Krankheitsrubrik wenn auch beide von analogen Schmerzen begleitet werden und in der Krankengeschichte des einzelnen Patienten beide vorkommen können.

Dieses Heberden sche Krankheitsbild ist kurz gefaßt folgendes

Der A. p Patient erzählt In der Ruhe beschwerdefrei, bemerkt er beim Beginn einer Arbeit (Gehen Gartenarbeit usw) schon nach kurzer Zeit (20 bis 100 Schritt) einen höchst unangenehmen Schmerz, meist links vorne oben in der Brust oder in der Mitte des Sternums

(„Krawattengegend") welcher nach links seltener nach rechts, in die Schultern, den Oberarm, und meistens an der linken Seite bis in die Hand hinein, ausstrahlt. Nicht selten bohrt er sich durch bis in den Rücken (intraskapulär) oder ungefähr den Karotiden entlang bis zum Ohr in die Zähne oder gar in den Hinterkopf. Die eigentliche Herzgegend bleibt frei. Dieser Schmerz zwingt den Patienten, stehen zu bleiben oder sein Gehtempo stark zu mäßigen, verschwindet dann, kommt bei schnellerem Gehen aber wieder besonders wenn er vorher noch nicht gänzlich weg war Nicht selten bemerkt der Patient mit Verwunderung, daß er nach vorsichtigem Überwinden dieser „Anfangshemmungen imstande ist, ohne Schmerz oder Ermüdung einige Stunden in gutem Tempo zu marschieren. Kurzatmig wird er bei seinen Schwierigkeiten nicht, höchstens hält er wohl gezwungen, beim Schmerz den Atem an.

Die oberflächliche Ähnlichkeit dieser Beschwerden mit den Erscheinungen der oben beschriebenen Anfangshemmung mit ihrem *toten Punkt und dem ‚second wind* wird zur völligen Wesensgleichheit wenn man den A. p Patienten während des Auftretens der Schmerzen sorgfältig untersucht (was nicht immer leicht ist und gewöhnlich vernachlässigt wird) Vor allem ist keine Herzschwäche vorhanden sondern eine zweifellos bedeutende Mehrarbeit des Herzens die Frequenz wird höher der Puls gespannt nicht selten mehr geschlängelt der zweite Aortenton wird bedeutend verstärkt der Blutdruck steigt zuweilen sehr stark, und namentlich fehlt die Steigerung des Minimaldruckes (diastolischer Druck) nie. Das aortale System befindet sich unter Hochdruck und Mehrfullung (stärkere Schlängelung sichtbarer Arterien) Dyspnoe fehlt eher Atemhemmung

Dieses Bild zeigt nun wie es in mehreren Tausenden von Fällen genau untersucht und festgelegt wurde folgende Besonderheiten, welche mit der größten Gesetzmäßigkeit auftreten und nur individuell verschiedene Nuancen zeigen

1 *Der Schmerz kommt früher und ist größer bei größerer Arbeit.* In leichten Fällen gehört schon eine gewisse Anstrengung oder das Vorhandensein der unten genannten sonstigen Umstände dazu den Schmerz hervorzurufen.

Er kommt zu Beginn der Arbeit und läßt sich häufig vermeiden oder überwinden durch ganz langsamen Übergang von der Ruhe in das definitive Arbeitstempo Der französische Ausdruck „angine d effort" ist nicht ganz richtig sie kommt schon vor der eigentlichen Anstrengung (angine de début)

3 Das Auftreten der Schmerzen wird beschleunigt und verstärkt durch die Mahlzeit (den gefüllten Magen) durch Kälte und andere Hautreize, durch *Aufregung und seelische Depression* zuweilen auch nach dem Sichniederlegen.

4 Der Schmerz nimmt ab oder verschwindet durch körperliche Ruhe in leichten Fällen durch Einschränkung der Arbeit (ganz langsames Gehen) durch Wärme (warmes Zimmer heiße Kataplasmen warmes Handbad) psychische Beruhigung und durch das Nehmen von Nitroglyzerin oder das Einatmen von Amylnitrit. Die Nitrite sind auch imstande dem Auftreten der Schmerzen vorzubeugen, wenn sie unmittelbar vor der Arbeit, auch vor einer aufregenden Beschäftigung genommen werden

5 Adrenalin und Ephetonin können den anginösen Anfall hervorrufen.

6 Ein Versagen der linken Kammer kann den Schmerz verschwinden lassen.

Der künstliche Depressorreflex, Druck auf den Carotis-sinus, früher Vagusdruckversuch genannt, kann den Schmerz beseitigen oder wenigstens lindern.

Die Erklärung aller dieser wie von einem starren Gesetzesparagraphen vorgeschriebenen Besonderheiten, fällt uns als reife Frucht in den Schoß wenn wir annehmen, daß diese Form der Angina pectoris darauf beruht daß die physiologische „Anfangshemmung" infolge Verspätung des Depressorreflexes mit ihrem toten Punkt und ihrer aortalen Stauung schmerzhaft geworden ist.

Vorhergeschickt sei daß gerade das Schmerzhaftwerden selbst schon aller Wahrscheinlichkeit nach der Grund ist, warum der Angina pectoris-Anfall mit so viel höherem Druck einhergeht und so viel länger dauert als die physiologische „Anfangshemmung" und schließlich ein Extraeingreifen verlangt (vollkommenes Stillstehen Nitroglyzerin usw siehe unten) um den sich steigernden qualvollen Zustand zu beenden. Schmerz an sich und auch die fast nie fehlende Begleiterscheinung psychische Erregung rufen beide eine periphere Gefäßverengerung und eine Steigerung der Herztätigkeit hervor die für uns meßbare Folge ist Steigerung des Blutdrucks. Dadurch kann sich ein Circulus vitiosus entwickeln der Schmerz erhöht den Blutdruck, dieser steigert durch stärkere Belastung der Gefäßwand den Schmerz

Zu 1 Ist die Arbeit größer so werden diejenigen Faktoren welche die Anfangshemmung verursachen gesteigert der Aortendruck entsprechend höher und die Schmerzen werden sich auch früher einstellen, weil derjenige Füllungsgrad und Druck, welche Schmerz hervorrufen, früher erreicht werden. Die Blutdruckmessung während des *Anfalles weist aus daß mit höherem Druck der Schmerz größer* wird und umgekehrt.

Zu 2 Umgekehrt wird das vorsichtige Einsetzen der Arbeitsleistung ein langsames Ansteigen der verschiedenen Werte ermöglichen und den Druck nicht so hoch ansteigen lassen. Es kann dadurch auch ohne viele Beschwerden der Zeitpunkt der Depressorwirkung

erreicht werden der tote Punkt wird vermieden die größere Leistung wird allmählich erreicht.

Zu 3 Das Essen, die Mahlzeit, und die erste Stunde der Verdauung steigern das Minutenvolumen. Da außerdem sehr viel Blut zum Zwecke der Verdauung dem Magen zugeführt wird, wird auch schon deswegen die Peripherie verengert sein. Jedenfalls wird der Blutdruck gesteigert. Blutdruck und Minutenvolumensteigerung von Arbeit und Mahlzeit addieren sich wie experimentell nachgewiesen wurde (Jarisch und Liljestrand *21*)

Kälte erhöht den Blutdruck infolge Verengerung des Hautgefäßgebietes (erhöhter Widerstand) Dieser Umstand macht sich bei den meisten A. p Patienten sehr unangenehm bemerkbar Schon beim Hinaustreten in die kalte Luft (aus warmem Zimmer Theater Kino Kaffeehaus heißem Eisenbahnkupee) packt sie ein Schmerz, der sie daran hindert, den Heimweg anzutreten.

Aufregungen seelische Affekte schlechte Stimmung besonders wie wir sahen auch Schmerz tonisieren den peripheren Kreislauf, verengern ihn wohl auch (Erblassen) so daß dieser sich länger dem depressorischen Einfluß widersetzt. Außerdem führen diese Faktoren in vielen Fällen zu erhöhter Herztätigkeit (starkes Herzklopfen, Schlagen der Arterien!)

Beim Niederlegen strömt mehr Blut durch die Vena cava inferior und die Lebervenen zum Herzen ab wodurch das Minutenvolumen, wenigstens auf kurze Zeit erhöht wird. Besonders bei korpulenten Personen ist dies der Fall und dort, wo die Venen des Bauches und der unteren Extremitäten stark gefüllt sind

Körperliche Ruhe psychische Beruhigung beendigen die Mehrarbeit des Herzens und den erhöhten Gefäßtonus und verursachen dadurch ein fast augenblickliches Nachlassen der Schmerzen. Immer wieder hört man vom kälteempfindlichen Anginiker wie beim Eintreten in das vertraute warme Wohnzimmer der Schmerz und jedes Unbehagen von ihm abfallen Das Nitroglyzerin verscheucht den Schmerz mit fast nie versagender Sicherheit. Dieses Mittel ist die größte Wohltat für Tausende von leidenden Menschen die dafür dem Pharmakologen Lauder Brunton zu danken haben Es ist unser einziger mächtiger Faktor zur sofortigen Erweiterung von Arteriolen und Kapillaren den wir bis jetzt besitzen. Die günstige Wirkung ergibt sich aus dem hier vorgebrachten Mechanismus des anginösen Schmerzes, der Depressoreinfluß wird sofort und mächtig in Tätigkeit gesetzt. Wie sehr die Analogie von physiologischer Anfangshemmung und ambulatorischer Angina pectoris wirklich besteht, geht auch daraus hervor daß durch das Nehmen des Mittels unmittelbar vor dem physiologischen Arbeitsversuch und vor der körperlichen oder geistigen Arbeit, vor dem Hinaustreten in die Kälte (besonders auch z. B vor dem Koitus) sowohl die physiologische

Anfangshemmung mit ihrem toten Punkte als auch das Auftreten der Anginaschmerzen verhindert werden.

Die günstige Wirkung der Lösung eines hypothetischen Koronar arterienkrampfes zuzuschreiben, ist nicht zulässig wie schon gesagt wurde der Koronarkrampf ruft Herzschwäche und Blutdrucksenkung hervor im Anginaanfall jedoch leistet das Herz eine bedeutende Mehrarbeit und steigert den Blutdruck. Auch ein anderer altbekannter Ausspruch welcher nicht selten als Argument aus dem Stalle geholt wird, ist daß der Schmerz das wichtigste Warnungssignal, ‚die rote Laterne vor der Bahnkreuzung wäre und nicht aus dem Wege geschafft werden darf Das Gegenteil ist der Fall der Schmerz ist derjenige Faktor der dem Depressorreflex des Angina-Anfalls entgegenarbeitet (siehe oben) Jeder Schmerz, dem vorgebeugt wird ist ein Gewinn für den Patienten, weil unerwünschte Mehrarbeit des Herzens und Steigerung des Blutdrucks vermieden werden. Wer Augen hat zu sehen, der beobachte bis in die kleinsten Kleinigkeiten was beim Patienten vorgeht und lasse sich nicht von Schreibtischtheorien irreführen!

Zu 4. Nichts ist mehr geeignet die oben verteidigten Anschauungen zu bestätigen, als der ‚Adrenalinversuch Es erschien uns immer als strengstens kontraindiziert bei Anginapatienten unter welchen Bedingungen auch, Adrenalin oder Ephedrin zu injizieren. Schon die klassischen Untersuchungen Pals über die Wirkung dieser Stoffe auf den splanchnischen Kreislauf zeigten die starke arterielle Stauung infolge der Verengerung der kleinsten Arterien, wozu eine erhöhte Herztätigkeit noch bedeutend beitragen kann. Es war uns auch nicht unbekannt daß zuweilen nach Adrenalin injektion heftige Brustschmerzen von anginösem Charakter auftreten. Einer unserer Assistenten bekam bei einem Selbstversuch nach 1 75 ccm einer 1‰ Lösung einen so beängstigenden Druck und Schmerz auf der Brust mit Pulslosigkeit und Vorhofflimmern, daß er für sein Leben fürchten mußte (ein vollkommen gesunder junger Mann!) Trotzdem hat ein findiger Kopf den Epinephrinversuch zur Diagnose der Angina pectoris durchgeführt, und zwar mit schlagendem Erfolg Die Patienten bekamen sofort einen typischen Anfall. Dieser „test der vor allem geeignet ist den Arzt in unangenehmer Weise mit dem Strafrichter in Berührung zu bringen[1]) hat für uns den Vor

[1]) Im letzten Jännerhefte einer bekannten medizinischen Zeitschrift wird ein Fall veröffentlicht, in welchem „die subkutane Injektion von 1 ccm einer 1‰-Epinephrinlösung als diagnostische Probe auf Angina pectoris einen heftigen Anfall von Brustschmerzen von über 6 Stunden Dauer hervorrief. Kollaps, Bewußtlosigkeit mit Pulslosigkeit, Atemstillstand, Bradykardie und Blutdrucksenkung von 170/115 auf 80/60 mm und auf Myokardschaden deutender Ekg Befund waren die Begleiterscheinungen Der Autor gibt dann den naiven Ratschlag, mit diesen Versuchen sehr vorsichtig zu sein!

teil, zu beweisen, daß arterielle Stauung den Anginaanfall hervorrufen kann, quod erat demonstrandum. Eine pikante Besonderheit bietet dieser Versuch dadurch, daß die adrenalinartig wirkenden Stoffe ausgerechnet diejenigen Gifte sind welche die Koronararterien erweitern. Wäre also der Anfall durch Koronarkrampf verursacht, so müßte dieses Mittel den Anfall kupieren, statt ihn hervorzurufen! (Siehe Seite 63.)

Zu 5 Ein Versagen des linken Herzens kann ebenfalls den Schmerz beseitigen. In diesem Falle nimmt die vom Herzen gelieferte nützliche Arbeit, das Minutenvolumen, ab das aortale System wird nicht mehr so stark gefüllt und die wenn auch noch nicht weit geöffnete Peripherie ist besser imstande in diesen geänderten Verhältnissen die geringere Menge des zugeführten Blutes durchzulassen. Die Tatsache selbst läßt sich jedenfalls nicht leugnen und kann von jedem Arzt leicht festgestellt werden. In chronischen Fällen macht sich auf Grund von Koronarleiden oder sonstigen Myokardschäden auftretende Herzschwäche dadurch bemerkbar daß der Schmerz abnimmt eventuell verschwindet, dafür Dyspnoe welche bis jetzt fehlte auftritt. Besonders im Anfall selbst kann das zur Mehrarbeit gezwungene linke Herz von dem dabei erhöhten Widerstand in der Aorta besiegt werden, es entwickelt sich Lungenödem wobei der Schmerz verschwindet (S. 64 u. ff.)

Zu 6 Der Depressorreflex. Wassermann beobachtete nach Karotisdruck eine sofortige Behebung von Lungenödem, aber auch in Fällen von Dyspnoe (asthma cardiale) eine Linderung der Not. In der Anginakrise wirkt er soweit eigene Erfahrung reicht, wenn auch nicht bleibend kupierend, so doch unzweifelhaft schmerzlindernd.

Bei regelmäßiger Durchführung dieses Handgriffes kann man allerlei Besonderheiten beobachten. Nach eigener, noch zu geringer Erfahrung ist seine depressorische, blutdruckherabsetzende Wirkung beim Menschen keine sehr große. Sie war fast nie vorhanden, wenn nicht zugleich das Herz bedeutend verlangsamt wurde. Außerdem senkt sich dabei der diastolische Blutdruck relativ viel weniger als der systolische oder gar nicht. Das bringt auf den Gedanken, daß vielleicht beim Menschen die den Reflex begleitende Verlangsamung (vielleicht auch vagale Schwächung) der Herztätigkeit durch vorübergehend vermindertes Minutenvolumen die wirkliche Ursache der Schmerzlinderung ist und die Erweiterung der Peripherie, also die eigentliche depressorische Wirkung des Handgriffs von mehr untergeordneter Bedeutung wäre.

F II 8. In dieser Richtung spricht auch eine sehr überraschende Beobachtung bei einem Patienten, der während der Untersuchung (oder eigentlich — wie mehrere — vor oder im ersten Beginn der Untersuchung — Aufregung des Patienten) einen starken Schmerzanfall mit allen genannten Erscheinungen bekam. Als die Qual nicht enden wollte, wurde der Nitroglycerinderreichung der Karotisdruck versucht. Dabei traten sehr starke Herzstillstände auf, die sofort eine Erleichterung brachten, j d h n lange d H rz till t d d dl rst l gen

Diastol n d u rten; nach den ersten Herzschlägen setzte der Schmerz sofort wieder ein. Es war dem Beobachter und auch dem anwesenden Arzte ohne weiteres klar daß bei jedem Karotisdruck die Dauer der Schmerzbehebung der Dauer der starken Herzverlangsamung absolut entsprach.

Der hier behandelte Stoff, namentlich die aortale Stauung wurde nur deshalb so ausführlich besprochen, weil er ein noch ungeschriebenes Kapitel in der Lehre der Herz und Kreislaufkrankheiten dar stellt und weil es für den Praktiker wichtig erscheint eine klare Einsicht in die Vorgänge im aortalen System zu gewinnen. Er bekommt dadurch auch Gelegenheit bei seinen Patienten Beobach tungen über die physiologische Anfangshemmung zu sammeln welche für die Physiologie auch für die Psychologie von wesentlicher Bedeutung sind Äußere Umstände welche dem Gesunden kaum zum Bewußtsein kommen machen sich beim Anginiker bemerkbar es seien nur kaum merkbare Wegsteigung, Wetter und Luftdruckveränderun gen ein feuchter Nebel, ein zu enges Kleidungsstück genannt. Jedoch auch psychische Vorstellungen und Zustände veränderte Stimmungslage ein schlechtes Gewissen, Ärger (W Osler nannte in dieser Rubrik speziell die Fakultätssitzung als Quelle!) Furcht (besonders vor der Herzkrankheit) Sorgen um die Familie auch ein nur vorüber huschender unangenehmer Gedanke lassen, ob durch Nerveneinfluß oder durch Ausschwemmung von Adrenalin, den Aortendruck schon ansteigen. Irgendein schauererregender Vorgang oder ein starker musikalischer Eindruck, der beim Gesunden vielleicht Gänsehaut oder Kältesensationen das Rückgrat entlang verursacht ruft beim Anginiker Schmerz hervor Die oben beschriebene Möglichkeit den Aortendruck durch vorsichtigen Karotisdruck herabzusetzen oder wenigstens zu ändern ist eine weitere Veranlassung die Anwendung dieser Untersuchungsmethode dem wissenschaftlich interessierten praktischen Arzt anzuempfehlen. Jedoch soll der moderne Kreislaufforscher sich diese Sachen auch aneignen, denn die Anfangshemmung infolge Latenz der depressorischen Reflexe mit ihrer Er weiterung der Arteriolen ist geeignet, viel Unverständliches zu erklären. So lassen sich die interessanten Befunde von Bansi und *Grossourth über den Unterschied Trainierter* und Untrainierter aus dem beim Geübten rascher und leichter auftretenden „second wind leicht deuten (5)

Der Koronarkreislauf Da, wo der arterielle Kreislauf dem linken Herzen entquillt an einer Stelle welche anatomisch und funktionell *eigentlich noch dem Herzen angehört hinter den Semilunarklappen* des Aortenostiums versteckt und dadurch von dem ersten Anprall der ausgeworfenen Blutwelle nicht unmittelbar berührt entspringen die bei den, den Herzmuskel versorgenden Kranzarterien. Seine Aufgabe ver leiht diesem kleinen Kreislaufabschnitt eine ganz besondere *Bedeutung* denn mit dem Ausmaß der Blutversorgung des Herzmuskels steht und

fällt der gesamte Kreislauf. Auch in anderen Hinsichten nimmt der Koronarkreislauf eine exceptionelle Stellung ein. An keiner Stelle im Kreislauf ist der arterielle Seitendruck so hoch wie in diesem Anfangsstück der Aorta und keine Arterienmündung steht unter einem solchen hohen Druck. Die senkrechte Abzweigung der Koronaräste und die Einbettung des Anfangsstückes der Art. cor. in die Wand der Aorta erscheinen geeignet diesem Übelstande des übermäßigen Druckes wirksam zu begegnen. Nachgewiesenermaßen wird bei jeder Systole der Blutstrom im Kapillargebiet der Kranzarterien durch die Herzmuskelkontraktion selbst gesperrt. Das bringt mit sich, daß bei jeder Systole der zuführende arterielle Abschnitt dieses Kreislaufs unter Sperrdruck gestellt wird (siehe S. 44). Der stark geschlängelte Verlauf dieser Arterien wird durch die systolischen und diastolischen Größenveränderungen der Herzwand bedingt. Schlängelung aber bedeutet größeren Widerstand im Gefäßbezirk!

Wahrscheinlich sind diese besonderen Arbeitsbedingungen mitschuldig an der bekannten Häufigkeit der sklerotischen Veränderungen der Kranzarterien auch bei solchen Kranken, bei denen post mortem das übrige arterielle System nicht oder viel weniger geschädigt gefunden wird. Namentlich besteht eine große Neigung zur Fibrin- und Thrombosenbildung, welche auf nekrotische Prozesse der inneren Auskleidung der Gefäßwand hinweist. Merkwürdigerweise bleibt bei selbst schwerer Mesaortitis luetica das Koronarsystem selbst meistens frei; nur kommt es auf die Dauer zur Verengerung und zum Verschluß des Orifiziums, ein Prozeß, der sich aber noch in der Wand der Aorta abspielt.

Die Koronarsklerose bildet ein wichtiges Hauptstück der Lehre der Kreislaufinsuffizienz, natürlich besonders aus dem Grunde, weil der Motor des Kreislaufs selbst der Leidtragende ist und dadurch auch der ganze Kreislauf leidet. Bei langsamer Entwicklung der Gefäßschädigung und -verengerung besteht die Möglichkeit, durch Kollateralenbildung dem Schaden entgegenzuarbeiten. Es wird sogar bei Verschluß eines Koronarostiums nicht so sehr selten eine recht befriedigende Herzleistung festgestellt. Die langsame Entwicklung des Leidens bringt natürlich eine allmähliche Anpassung des Patienten an die veränderten Verhältnisse mit sich.

Zweifellos ist die Koronarsklerose eine häufige Ursache von Myokardschwäche und Herzinsuffizienz, welche bei älteren Patienten, nicht ganz selten auch schon vor dem vierten Dezennium, ohne Klappenfehler und ohne sonstige Ursachen, auch häufig in Verbindung mit arterieller Hypertonie auftritt. Daß zur Diagnose anginöse Schmerzen vorhanden sein müßten, war ein jetzt wohl allgemein erkannter Irrtum. Von allen an Koronarsklerose gestorbenen obduzierten Fällen enthält nach allen Statistiken nur ein kleiner Bruchteil der Anamnesen Angaben über Brustschmerzen. In jüngster Zeit

hat Kretz (25) in dieser Beziehung wichtige Beweise für diese Auffassung gebracht.

Ganz anders wirkt sich der plötzliche Verschluß von Koronararterien aus. Früher haben wir dabei sicher allzuhäufig eine Embolie eines Koronarastes angenommen häufiger wird eine fortschreitende Thrombose angetroffen, welche schließlich zur gänzlichen Verstopfung und zum schweren Anfall des „Herzinfarktes" führt. Das äußerst schwere Krankheitsbild der ernsten Fälle ist allgemein bekannt nur wird es in der Welt mit verschiedenen Namen belegt Während in der angelsächsischen Welt namentlich im Vaterlande Heberdens „coronary obstruction" von der alten „angina pectoris" (unserer ambulatorischen Form) getrennt wird wird am Kontinent der letztere Name mit besonderem Nachdruck auf den Koronarverschluß angewendet und zwar wegen der meistens vorhandenen anginös lokalisierten heftigsten Brustschmerzen Man hat sogar diese Form als die echte als „angina pectoris vera" betrachtet die ursprünglich unter diesem Namen von Heberden beschriebene Krankheit (siehe S 54 u ff) als die „ang spuria" bezeichnet *Es wird noch nicht* allgemein eingesehen, daß durch diese Namensverwechslung auch eine Begriffsverwirrung entstanden ist die zu allerlei Mißverständnissen Veranlassung gibt. Es ist daher dringend erwünscht dem richtigen Beispiel der englischen *Literatur* zu folgen und den Koronarverschluß auch als solchen zu benennen oder den Zustand als „Herzinfarkt" zu bezeichnen Hiermit ist das Wesentliche des *hier geschilderten Zustandes richtig getroffen denn je nach* dem mehr zentral oder peripher gelegenen Koronarverschluß wird ein größerer oder ein kleinerer Teil des Herzmuskels blutlos. Dementsprechend werden auch die übrigen Folgezustände mehr oder weniger ausgeprägt sein schwache frequente Herztätigkeit kleiner weicher Puls, starke Senkung des Blutdrucks, allgemeine Kreislaufschwäche Wahrscheinlich treten auch vom Zentralorgan des Kreislaufs ausgelöste reflektorische Wirkungen ein, welche dem Kreislaufsbild nicht selten den Charakter des „Schocks" verleihen (siehe S 41)

Es ist eine wichtige vielleicht noch zu wenig kritisch umstrittene Frage ob neben diesen anatomischen Vorgängen mit ihren schweren Folgeerscheinungen auch funktionelle Störungen des Koronarkreislaufs ein häufiges Vorkommnis bilden. Im allgemeinen wird diese Frage mit Nachdruck bejahend beantwortet Trotzdem sind unsere wirklichen Kenntnisse auf diesem Gebiete äußerst dürftig Erst in den letzten Jahren haben die Untersuchungen Anrep s und seiner Mitarbeiter Licht gebracht, jedoch auch die großen Schwierigkeiten der Beurteilung ihrer Resultate stark betont Die Koronararterien sind, was Füllung und Druck betrifft größtenteils den Verhältnissen im Anfangsteile der Aorta untergeordnet bei hohem Druck werden sie erweitert und führen mehr Blut, bei sinkendem Druck tritt die ent-

gegengesetzte Wirkung ein. Auch sind sie der Kraft und dem Ausmaß der systolischen Herzmuskelkontraktion insoweit unterworfen als eine kräftige Kontraktion von längerer Dauer die systolische Sperre (siehe oben) verstärkt eine schwächere und kürzere Kontraktion die Sperre vermindert und auch mehr Blut durchläßt. Infolge dieser im Experiment sehr wechselnden Faktoren ist es ungemein schwer die reinen Vasomotoreneffekte aus dem Gesamteffekt herauszuschälen. So viel scheint jetzt festzustehen daß im Gegensatz zum sonstigen Gefäßapparat der Sympathikus die Koronargefäße erweitert, vagische Einflüsse eine Verengerung hervorrufen Dem entspricht auch die bekannte Tatsache daß Adrenalin erweiternd, Pituitrin verengernd wirkt![1])

Diese Sachlage ist von großer Bedeutung für die Theorie der Angina pectoris. Da die oben ausführlich geschilderten Symptome wiederholt bei solchen Angina Patienten vorkommen, welche durch ein langes Leben oder durch den Obduktionsbefund bewiesen, nicht an Koronar verengerung gelitten zu haben hat man angenommen, daß es sich in diesen Fällen um Koronarkrampf gehandelt hätte Da man von der Vorstellung der Schmerz sei die Folge einer Ischämie des Herzmuskels, nicht abgehen wollte war man mit der Annahme eines Ischämie verursachenden Gefäßspasmus über die Schwierigkeiten glücklich hinweggekommen. Mit dieser Auffassung hat sich der Arzt infolge ihrer immer wiederholten nur selten widersprochenen Darstellung so sehr vertraut gemacht, daß er nicht leicht dazu kommt, sich von ihr loszusagen. Nichtsdestoweniger stimmt die Erklärung nicht. Bei der Besprechung der aortalen Stauung und des Angina Anfalles wurde schon darauf hingewiesen, daß das Herz im Anfall nicht geschwächt erscheint sondern unzweifelhaft während der Schmerzperiode eine außerordentlich gesteigerte Arbeit leistet.

Es geht gegen den gesunden Verstand gerade in diesem Zustand einen Koronarkrampf mit verringerter Blutversorgung des Herz muskels anzunehmen. Aus Liebe zur überlieferten Theorie glauben zu müssen, daß es auch einen schwer schmerzhaften Gefäßkrampf ohne Beeinträchtigung der Blutversorgung des Herzens geben kann, ist eine starke Zumutung Die neuesten Untersuchungen von Golden berg und Rothberger (*15*) und von Rösler jedoch geben dem gesunden Verstand recht und scheinen vernichtend für die Gefäßkrampftheorie Durch Pitressin ausgelöster Koronarkrampf hat eine katastrophale Senkung des arteriellen Blutdrucks zur Folge mit schwerster Herzschwäche und Daniederliegen des Kreislaufs

[1]) Auf eine gelegentlich der Harvey Feier in London (1928) gestellte mündliche Anfrage, wie sich in gewissen klinischen Zuständen die Kranzarterien betragen müßten, antwortete der hervorragend kritische Forscher daß es ihm einstweilen noch unmöglich wäre, darüber Wesentliches auszusagen.

gibt somit natürlich das Bild des Koronarverschlusses welches wir soeben kurz besprachen. Der Anfall der Angina pectoris ist genau das Spiegelbild, das Umgekehrte. Die Koronarkrampftheorie wird also einstweilen aus den Betrachtungen über die Angina pectoris ausscheiden müssen um so mehr als der oben besprochene Adrenalin Versuch uns dazu im Interesse unserer Patienten zwingt.

Die Wechselwirkung von Aorten und Lungenstauung Nach unserer Wanderung stromaufwärts sind wir an unseren Ausgangspunkt zurückgekehrt. Es gilt jetzt hier wieder anzuknüpfen um den Kreis zu schließen. Tatsächlich haben wir die Beziehungen des arteriellen Hauptstammes zum linken Herzen schon wiederholt berührt. Trotzdem kann es nützlich sein, noch einmal die Wechselbeziehungen zwischen den Gefäßgebieten stromauf und -abwärts des linken Herzens kurz zusammenzufassen. Solange die linke Kammer ihrer Aufgabe gewachsen bleibt spielen sich die ganzen Störungen des erhöhten arteriellen Widerstandes zwischen Kammer und Aorta ab. In dem Augenblicke aber in welchem der linke Ventrikel in seiner Tätigkeit nachläßt, findet die oben beschriebene Mitralisierung der Kreislaufstörung statt linker Vorhof Lungenkreislauf und rechte Kammer werden überlastet. Die „Wechselwirkung" aber besteht darin daß (ceteris paribus) in demselben Augenblicke das aortale System entlastet wird was sich durch Druckabfall und geringere Füllung dokumentiert. Klinisch äußert sich das im Auftreten von Dyspnoe und Verringerung der Hochdruckerscheinungen namentlich auch durch Milderung oder Verschwinden der anginösen Schmerzen. So willkommen letztere Tatsache dem Patienten sein mag meistens ist sie ein böses Zeichen, genau so wie die Dekompensation der Aortenklappeninsuffizienz (S. 9) und auch der dekompensierten Hypertonie ohne Angina. Es mag sein daß durch vorsichtige Digitalisierung der Zustand sich noch halbwegs reparieren läßt im allgemeinen markiert dieser Vorgang den Anfang vom Ende oder wie S. Wassermann es einmal nannte „daß die Akten geschlossen werden"

Es möge noch ein Beispiel aus den letzten Wochen folgen

F II 9. L. ♂ 63 Jahre.

Typische leichte Angina pectoris ambulatoria. Anfang vor 1½ Jahren nach einer leichten CO-Vergiftung, wobei heftiges Herzklopfen aufgetreten war. Ziemlich stationärer Zustand, nur bei stärkerer Bewegung zeigt sich der Schmerz. Es ging auch eine Zeit von seelischen Aufregungen voran.

25. IV 1929. Blutdruck 180/107 mm Hg. Bei Schmerzmahnung während der Untersuchung auf 200/118 Hg ansteigend. Verschrieben abwechselnd Chinidin + Papaverin und Theobromin. Als Palliativ Nitroglyzerin.

17 VI. 1929. Sofortiger Erfolg der ersten Kombination, Theobromin wirkt eher schädlich! Blutdruck 155 163/100 Hg.

18. IX. 1929. Er kann bei geringen Chinidindosen ungestraft weitergehen.

kein Dyspn kommt der Schmerz, so wirkt ½ Tabl. von 0,0005 Nitroglyzerin sofort. Blutdruck 160/90 Hg

29. XI. 1929 W nige S hm rz jedoch Herzklopfen, sein Arzt hat ihm Digitalis verschrieben. Der Puls ist frequent (108 p. m.), der Blutdruck auf 133/90 Hg heruntergegangen! Verdacht auf beginnende Myokardschwäche. Digitalis fortgesetzt.

22. VII. 1930. Er hat gar keinen Schmerz mehr gehabt, klagte aber über Kurzatmigkeit beim Geh n. Gestern spät abends im Bett schwerer Anfall von heftigsten präkardialen Schmerzen, ohne Ausstrahlung, vollkommener Verfall, konnte nicht aus dem Bette kommen. Puls weich 110—120 p. m. fast unfühlbar Die Schmerzen klingen ab, dafür vollkommener Kräfteverfall bis zum nach wenigen Tagen eintretenden Exitus. Sehr hohe Atemfrequenz.

Epikrise Erst ambulatorische Angina pectoris. Abschwächung und Verschwinden der Schmerzen bei zunehmenden Symptomen der Herzschwäche und sicherlich nicht durch die Therapie allein eintretende Blutdrucksenkung dafür Auftreten von Herzklopfen und Atemnot. Zunehmende linksseitige Herzschwäche Mit Rücksicht auf das arterielle Leiden Diagnose zunehmender Koronargefäßverengerung Digitalisbehandlung wird notwendig! Ende akuter Koronarverschluß mit den heftigen anginösen Schmerzen welche dabei noch einmal aufzutreten pflegen komplette Herzinsuffizienz. Exitus.

Hat man solche links dekompensierte Hypertoniker oder Anginapatienten vorher nicht gekannt so ist man nicht immer imstande die Diagnose zu stellen. Man ist dann berechtigt, an eine dekompensierte Hypertonie zu denken, wenn zwar kein hoher systolischer Druck, jedoch noch immer ein deutlich über 100 erhöhter diastolischer Druck vorhanden ist.

Dieser Vorgang kann sich bei allen aortalen Leiden auch sehr plötzlich abspielen. Es ist dann gleich das erste Versagen von heftigster Atemnot begleitet Wir sprechen dann von Asthma cardiale oder von Oedema pulmonum. Diese Zustände waren in den letzten Jahren Gegenstand eifrigsten Studiums und auch lebhafter Kontroversen in bezug auf ihre Genese Da zum richtigen Verständnis einige Faktoren, die in unser ceteris paribus" nicht hineinpassen, zur Sprache kommen müssen wird auf dieses Problem später zurückgekommen werden

Zweiter Teil

„Ceteris non paribus“

Blicken wir auf unseren Weg zurück, so mag wohl festgestellt werden, daß wir die vielen Strömungshindernisse eigentlich ohne große Mühe „genommen“ haben und daß ein gut Teil der Pathologie und Klinik der Herz- und Kreislaufstörungen nicht nur besprochen, sondern auch redlich erklärt werden konnte. Jedenfalls war die Grundlage der Erklärungen die feste Basis klinisch und experimentell festgestellter Tatsachen. Allerdings wurde vorsichtshalber der Vorbehalt des „ceteris paribus“ immer wieder betont, denn weder mit den dynamischen Gesetzen der Herztätigkeit, noch mit den besprochenen Kompensierungsvorrichtungen und Wechselbeziehungen haben wir die vielen Faktoren der Kreislaufregulierung in normalem und krankhaftem Zustande erschöpft. Es sollen daher jetzt solche Faktoren besprochen werden, welche in den Kreislaufmechanismus ändernd eingreifen können, es sei denn im Sinne einer Hilfe oder eines Schadens. Es wird sich dann zeigen, in welchen Punkten unsere Vorstellungen geändert werden müssen.

Die mechanischen Hilfskräfte des Kreislaufs

Die Muskelarbeit. Bei der Besprechung der gesteigerten Herztätigkeit als Ursache von Blutdrucksteigerung (S. 53) wurden die Vorgänge beim Arbeitsversuch schon insoweit besprochen, als sie die Füllung des arteriellen Systems betreffen. Eine größere Zufuhr von Blut zum Herzen führt dadurch, daß ein gesundes Herz die ganze zugeführte Blutmenge restlos verarbeitet, zu einer stärkeren Füllung der Arterien und steigert, bei entsprechender Erweiterung der Peripherie die Kreislaufgröße als Ganzes bedeutend. Eine erste Frage ist nun, inwieweit die Muskeltätigkeit selbst wirksamen Anteil an dieser Steigerung der Zurückfuhr des Blutes zum Herzen hat.

Nach alter Auffassung können die in der Kontraktion dicker und härter werdenden Muskeln unmittelbar einen Druck auf benachbarte Venen ausüben, die Venen werden dadurch entleert, was jedoch kraft der Venenklappen nur in der Richtung stromabwärts zum Herzen *stattfinden* kann. Von größerer Bedeutung ist es wahrscheinlich, daß bei jeder Kontraktion die gefüllten Kapillaren im Muskel ausgepreßt werden und sich ebenfalls in die Venen entleeren. Krogh

(26) bemerkt dazu, daß „da Muskelkontraktionen gewöhnlich mehr oder weniger regelmäßig mit Erschlaffungen abwechseln, das Klappensystem aus den Venen jedes Muskels eine sehr wirksame Pumpe macht, die für niedrigen Druck in den Muskelkapillaren sorgt". Von diesen blutfördernden Mechanismen der Muskeltätigkeit selbst machen wir einen nützlichen Gebrauch, wenn wir beim Aderlaß am Arm kräftige Kontraktionen der Armmuskulatur machen lassen, damit mehr Blut aus den Venen fließt. Übrigens wissen wir daß wenn der Gesamtorganismus oder einzelne Organe in Funktion treten die Kreislaufgröße in diesen Gebieten gesteigert wird wobei natürlich so viel Blut abfließt als zugeführt wird. Ist einmal diese Kreislaufsteigerung und die dafür nötige Gefäßerweiterung in der Peripherie zustande gekommen so kann in angemessenem Tempo eine regelmäßige besonders eine rhythmische Arbeit Gehen, Steigen, Hacken, eine sportliche Betätigung, was man nur will, ohne Erschöpfung stundenlang fortgesetzt werden. Die Erfahrung und auch der gesunde Verstand sprechen dafür daß eine fortgesetzte Arbeit nicht einen Schaden, sondern einen bedeutenden Vorteil für die Erhaltung des Kreislaufapparates mit sich bringt!

Das Schwungrad des Kreislaufs. Auf der Suche nach Energiequellen für den Kreislauf außerhalb des Herzens ist man auf den Gedanken gekommen welch große Energie und treibende Kraft der bei der Arbeit in großer Geschwindigkeit kreisenden Blutmenge innewohnt. So wie das Schwungrad durch den Motor selbst in Bewegung gesetzt, imstande ist, die ihm mitgeteilte Bewegung zur Förderung der Gleichmäßigkeit bei intermittierender Kraftentwicklung zu verwenden und so zur ökonomischen Gestaltung der Arbeit der Maschine kräftig mitzuarbeiten, so soll auch das kreisende Blut imstande sein, die ihm vom Herzen mitgeteilte Bewegung mit seiner ganzen Masse (mehrere Kilogramm schwer) fortzusetzen. Es wurde auch die Meinung ausgesprochen daß dieser Schwung des zuströmenden Blutes sogar dem Herzen den Antrieb gibt, wobei letzteres seinerseits nur wenig Energie zu verschwenden brauche um dem durchfließenden Blutstrom neuen Schwung zu verleihen. Wenn auch diese Vorstellung nicht in allen Punkten anwendbar ist ist doch zweifellos die Blutzufuhr der Vater des Minutenvolumens und es erscheint durchaus berechtigt, diesen hämodynamischen Faktor wenigstens in Rechnung zu ziehen. Einige der oben schon genannten Erscheinungen kommen mit dieser Hilfe zweifellos unserem Verständnis näher. Wenn man nämlich eine in Schwung befindliche körperliche Arbeit unterbricht so kommt dadurch das Schwungrad wohl nicht zum Stillstand, es nimmt aber bedeutend an „Tourenzahl" ab. Bei erneuertem Aufnehmen der Arbeit muß erst die Drehgeschwindigkeit wieder aufgebracht werden. Offenbar hat auch durch die Unterbrechung infolge der Abnahme der Menge des zirkulierenden Blutes die Peripherie sich wieder

verengert, der tote Punkt muß wieder überwunden werden. Wie sehr wir es hier mit rein physiologischen Vorgängen zu tun haben, die aber zur Erklärung pathologischer Zustände unerläßlich sind (siehe das Kapitel Angina pectoris) mögen einige Beispiele zeigen

Fall 10 Ein Bildhauer, guter Dreißiger mit riesigen Muskeln und gesundem Herzen, meißelt selbst seine künstlerischen Visionen aus dem harten Marmor eine außerordentlich schwere Arbeit. Wenn er morgens früh frisch angefangen hat, muß er nach einigen Minuten den schweren Hammer sinken lassen, es geht noch nicht. Langsam wieder anfangend, überwindet er den toten Punkt, kommt in Schwung und kann 2½ bis 3 Stunden ununterbrochen arbeiten. Wenn er aber Besuch bekommt, von dem Gerüst herunter steigt und nun auch nur 5 Minuten dem Besucher zuhören muß, ist er außer Schwung geraten. Fängt er wieder an, so muß er die gleiche Erfahrung machen wie beim frühmorgendlichen Beginn.

Oder folgender anonymer Fall Ein ruhiger Berggeher steigt allein oder in Gesellschaft eines ebenbürtigen Kollegen ohne jede Schwierigkeit 3 Stunden lang bergauf, fühlt sich, oben angelangt, außerordentlich frisch und nicht im geringsten erschöpft. Geht er aber mit einem Ungeübten, der nicht mitkann, und muß er höflichkeitshalber immer wieder stehen bleiben, so wird er sich bald wie gehetzt fühlen, und der Anstieg kostet ihn viel mehr Zeit und Mühe infolge der immer wiederkehrenden Hemmungen er kommt nicht in Schwung!

Hierher gehören auch diejenigen Anginapatienten, welche morgens früh beim ersten Aufstehen und den ersten Handlungen der Toilette, häufig schon beim Sich-im-Bette-Aufrichten mit großer Regelmäßigkeit ihre Schmerzen bekommen. Das Schwungrad ist noch nicht in Schwung, war im Schlafe sogar mit verminderter Masse (Blutmenge) auch halbwegs eingeschlafen, daher die größere Arbeit, es wieder in Gang zu setzen.

Aus diesen einfachen Erfahrungen soll der Arzt seine Konsequenzen ziehen. Es gibt kein besser wirksames und „natürlicheres Mittel zur Förderung des Kreislaufs speziell der peripheren Distrikte als ausgiebige Bewegung Wer die Leistungsfähigkeit seines Kreislaufapparates sich bis ins hohe Alter erhalten will der gehe bis er schwitzt und arbeite bis an die Grenzen der Leistungsfähigkeit Er wird seine Peripherie offen erhalten wie der Arbeiter und der Landmann die von der Angina pectoris verschont bleiben.

Auch für unsere rekompensierten Herzpatienten ist *auf die Dauer* nichts so schädlich wie der Strecksessel. Angemessene und gut dosiert gesteigerte Bewegung ist dringendst indiziert. Es soll nach und nach die Bewegung bis zur bedachtsamen Überwindung des toten Punktes geführt werden, bis zum Warmlaufen, um das Herz ohne Anstrengung allmählich zu trainieren. Wie recht hatte *Oertel* mit seinen Bewegungsvorschriften!

Auch das örtliche Kreislaufhindernis in den Arterien (Embolie) kann manchmal durch steigende Bewegungsübung beeinflußt werden. Es genüge hier die kurze Feststellung daß man mit allen sonstigen physikalischen Mitteln, Wechselbädern heißen Prozeduren, Medikamenten und der dadurch erzeugten *passiven* Hyperämie nicht entfernt den Erfolg der *aktiven* Durchblutung erreichen kann

Seit langer Zeit ist die Massage bei der Behandlung von örtlichen Kreislaufstörungen und namentlich bei sportlichen Dauerleistungen ein ungemein erfolgreiches geschätztes Mittel. Eppinger hat vor nicht langer Zeit auf die vortreffliche Wirkung der Massage bei den gestörten Stoffwechselvorgängen der Herzinsuffienz hingewiesen zweifellos ist das Wegschaffen nicht nur des angehäuften Muskelwassers sondern auch der Stoffwechselprodukte das Offenhalten der Kapillaren im Muskel bei Patienten, welche sich noch nicht bewegen können von allergrößter Bedeutung Derjenige aber der sich schon wieder bewegen kann soll außerdem die dosierte Arbeit, die ihm noch ganz andere Vorteile für den Gesamtkreislauf bringt wieder aufnehmen. Und für den trägen Mitbürger wäre es unendlich viel besser er würde selbst Masseur werden, als er ließe sich nur massieren.

Die Atmung als Hilfskraft. Bekanntlich können die Atembewegungen den Kreislauf fördern. Die Einatmung steigert durch Erweiterung des Thorax die Negativität des Druckes im Brustraum und saugt nicht nur Luft in die Lungen sondern auch Blut in das Herz hinein. Die gleichzeitige Erweiterung der Lungen fördert die Aufnahme von Blut aus dem rechten Herzen. Außerdem wird der venöse Bauchkreislauf, welcher mit seinen gewaltigen Kapillargebieten und weiten Venen am meisten Hilfe braucht durch die Kontraktion des Zwerchfells unter Druck gesetzt. Hierdurch wird dieses Blut in die Richtung des rechten Herzens getrieben. Die Leber welche besonders unter pathologischen Verhältnissen so viel Blut enthalten kann und auch physiologisch das ganze Blut der Intestina aufzunehmen und weiterzuleiten hat, wird vom Zwerchfell, das sie wie eine mit Muskeln versehene Haube umgibt, mehr oder weniger ausgepreßt und wenigstens teilweise entleert Tatsächlich besitzt der Atemmechanismus Saug und Pumpwirkung eine Doppelfunktion welche dem Herzen nicht zugesprochen werden kann.

Sowohl in normalen als in pathologischen Zuständen ist die Hilfskraft, welche die Luftpumpe der Blutpumpe zur Verfügung stellt, von nicht geringem Werte Die pathologischen Beziehungen zwischen Atmung und Kreislauf bilden ein sehr interessantes Kapitel der Lehre der Kreislaufstörungen (*31*) Mangelhafte Atmung, besonders des Zwerchfells ist geeignet Überfullung der Venen und Leberstauung hervorzurufen. Pathologische Änderung des Atemmechanismus, z. B durch Thoraxmißbildungen oder bei starkem Volumen pulmonum auctum, kann sogar die Atmung in einen kreislaufhemmenden Vorgang umwandeln.

Die große Bedeutung der Atmung für die Zwecke des Kreislaufs wird nicht selten unterschätzt. Eppinger findet daß ihr nur eine unterstützende kaum eine entscheidende Bedeutung zukommt wiewohl er den Wert für das Minutenvolumen auf höchstens 5 % be-

rechnete! Diese Zahl ist u. E für eine Hilfskraft eine sehr befriedigende besonders wenn man in Rechnung zieht daß wir willkürlich die Atembewegungen in größtem Ausmaß verstärken können! Es ist also wie Galen es ausdrücken würde sehr vernünftig von der Natur ausgedacht daß gerade bei der körperlichen Arbeit die Atmung stark beschleunigt und vertieft *wird und so das ihrige zur Kreislauf*förderung beiträgt. Von diesem Umstande kann der Mensch einen sehr nützlichen Gebrauch machen, weil die gesamte Atemmuskulatur in unserem Machtbereich steht Wir können die beiden Phasen der Atmung verstärken und auch uns willkürlich den Typus (kostal oder diaphragmatisch) auswählen. Mächtige Muskelgruppen stehen uns dazu zur Verfügung In pathologischen Zuständen läuft dabei die verstärkte Atembewegung meist zwangsläufig ab wir werden ventiliert und atmen nicht mehr frei. Trotzdem können wir aktiv sobald der Lufthunger uns bewußt wird kräftig mithelfen.

Bei sportlicher Betätigung kann man, wenn das Herz klopft und die Atmung zu keuchen anfängt, folgenden Atemtypus anwenden Die Ausatmung soll möglichst vertieft werden, wozu die Bauchmuskulatur welche den ganzen *Oberbauch* zusammenpreßt, vorzüglich geeignet ist das Zwerchfell wird in die Höhe getrieben, das Blutreservoir im Bauch unter Druck gestellt. Die Einatmung erfolgt dann schon durch die Elastizität der Rippen, soll aktiv weiter vom Zwerchfell besorgt und tiefes Einatmen möglichst vermieden werden. Besonders älteren Gebirglern sei dieser Atemmodus gegebenenfalls anempfohlen, sie werden sich zweifellos von der Macht auch der exspiratorischen Hilfskräfte des Kreislaufs überzeugen; vielleicht könnte diese Hilfskraft auch am Krankenbette verwendet werden.

Das periphere Herz. Besitzen die Arterien oder gar die Kapillaren und Venen die Fähigkeit, den Kreislauf zu fördern und mit eigener Energieverwendung die Herztätigkeit zu unterstützen? Die Frage ist noch nicht als gelöst zu betrachten, nichtsdestoweniger hat ihre Diskussion zweifellos dazu beigetragen die allgemeine Aufmerksamkeit auf die Vorgänge im großen Gefäßsystem über welches der Kreislaufapparat verfügt, zu lenken.

Man kann uns dem Leser und dem Verfasser schwerlich den Vorwurf machen, in unseren vorhergehenden Ausführungen uns nicht schon recht ausgiebig mit dem, was Hasebroek den „extrakardialen Kreislauf" nennt, beschäftigt zu haben. Wir lernten schon eine ganze Reihe von Vorgängen kennen, welche durch Blutverschiebung den Füllungszustand in bestimmten Bezirken ändern. Druck, Strömungsgeschwindigkeit und Kreislaufgröße können dadurch im positiven wie im negativen Sinne beeinflußt werden. Auch werden wir uns unten mit diesen und verwandten Geschehnissen noch vielfach zu beschäftigen haben. Man kann aber diese Regulierungsvorgänge nicht ohne weiteres als generelle Förderung des ganzen Kreislaufs betrachten weil, wie schon einmal hervorgehoben wurde in jedem geschlossenen Kreise ein Plus an der einen Stelle ein

Minus an einer anderen mit sich bringt. Eher wären sie den Ein griffen gleichzusetzen welche der Elektriker im elektrischen Strom netze vornimmt Widerstände Kurzschlüsse Nebengleise, Konden satoren werden eingeschaltet, jedoch ist und bleibt die Energiequelle das Dynamo. Und was man an Volt gewinnt, verliert man an Ampere Es müßten also ganz spezielle mechanische Hilfskräfte vorhanden sein um in einer Richtung wirkend den Kreislauf fördern zu können. Am ehesten wären sie in den Venen mit ihren Klappen zu erwarten, und zwar im Sinne der soeben beschriebenen Pumpwirkung der rhyth mischen Muskeltätigkeit.

Hasebroek (*15*) und andere sind der Meinung daß eine solche mechanische Hilfsarbeit durch die Arterien geleistet wird. Es handelt sich um die Vorstellung daß regelmäßig und den Bedürfnissen entsprechend, die Arterienwand durch rhythmische Kontraktion die Pulswelle weiterbefördert die Verengerung soll sich direkt der wegeilenden Pulswelle anschließen und dadurch die Höhe des Maximaldruckes, den wir an der Pulswelle messen steigern. In diesem Punkte sind die Mei nungen sehr geteilt. Uns Ärzten wäre ein solcher Vorgang sehr will kommen, weil uns eine solche Hilfskraft welche gelegentlich kom pensierend eintreten könnte für manchen etwas unverständlichen Zustand eine Erklärung bieten könnte In einer der jüngsten Arbeiten über diesen Gegenstand sagt Wybauw (*34*) Wir glauben an nehmen zu können, daß die Arterien der Arbeit des Herzens eine wirk same Hilfe leisten. Man höre denn auch auf in den Lehrbuchern der Herzpathologie das Herz als in stetem Kampfe gegen den arteriellen Widerstand der Gefäße darzustellen. Statt Kampf ist offenkundige Zusammenarbeit da, Kompensationen, die immer bereit sind ein zugreifen, — Regulierungen von unendlicher Feinheit. Ein sicherer Nachweis des erwähnten Vorganges scheint aus allen diesen Äußerungen noch nicht hervorzugehen. Es ist bezeichnend, daß während wir Ärzte über diese Frage diskutieren die Physiologie mit ihrer strengen Kritik von Methoden und Erklärungsversuchen, ein ganz anderes Wort spricht. In einer vor kurzem erschienenen, kritisch gestalteten Übersicht über die Regulierung des Blutkreislaufs von W R Heß (*17* S. 23) liest man „daß das Mittel, durch welches die Arterie in den Strömungsablauf eingreift, die Widerstandsänderung durch Gefäßerweiterung und Gefäßverengerung ist. Wir (Heß) fügen hinzu, daß die Widerstandsänderung das einzige Mittel ist. Die Annahme einer aktiven Förderung — im Sinne des sogenannten peripheren Herzens — ist aus physiologischen und physikalischen Gründen ab zulehnen" Also „la mort sans phrase!" Dieses Urteil gründet sich auf die nämlichen Argumente die hier angeführt wurden Wir Ärzte werden daher einstweilen abwarten müssen welche Argumente im Laufe der Zeit angeführt werden.

Wasserwechsel Stoffwechsel und Kreislauf

Im Anfang war — der Stoffwechsel! Leben ist Aufnahme Verwendung zu eigenem Vorteil und Abgabe der abgebauten *Stoffe* Ob mit dieser Definition die genealogisch oberste Grenze des Lebens erreicht ist ob nicht auch die Vorgänge im Atom schon ‚Leben' sind und die supponierte Grenze zwischen Lebendigem und Totem vielleicht gar nicht existiert ist ein Problem welches *hier nicht erörtert* werden soll. Die Tatsachen, Hypothesen Vorstellungen, die uns hier zu beschäftigen haben, sind schon kompliziert genug und in ihrer Beziehung zum Kreislauf noch so sehr *Kinder des Augenblicks* daß wir uns ohnedies nur mit Hauptsachen beschäftigen können und auch diese nur oberflächlich behandeln oder vielmehr andeuten werden

Es ist klar daß der Kreislaufapparat da ist, um dem Stoffwechsel in den Geweben zu dienen das nötige stoffliche Material der Aufnahme und Verwendung zuzuführen, die Schlacken abzutransportieren und den *Ausscheidungsorganen, Lungen, Nieren, Darm* Haut zu übermitteln. Er bewerkstelligt den Verkehr zwischen den einzelnen Kreislaufbezirken und den Organen manches was dem einen Organ Schlacke war wird auf diesem Wege an anderer Stelle noch zum Aufbau und zur weiteren Verwendung oder gar als physiologischer Reizfaktor weitergeleitet.

Wasserwechsel und Stoffwechsel sind unzertrennlich verbunden, denn das Wasser ist Lösungsmittel und Vehikulum der gelösten, den Stoffwechsel tragenden Substanzen Der Transport findet nicht nur im Kreislaufapparat statt sondern zum Teil in den Geweben *die Lymph und Chyluswege sind Hauptadern dieses Verkehrsnetzes.* Ein fortwährender Austausch von Wasser und Stoffen zwischen Blut und Geweben findet statt, und zweifellos sind es gewaltige Mengen *Flüssigkeit,* welche in *dieser Weise die Grenzen* des Kreislaufs überschreiten und auch wieder Einlaß begehren. Schon die allmächtigsten Funktionen des Organismus, die Harnabsonderung die Produktion sämtlicher Verdauungssäfte, viele andere Drüsenfunktionen stellen große Anforderungen an den Kreislauf der allein imstande ist diese Wassermengen beizustellen. Wieviel Blut muß nicht die betreffenden Organe während ihrer Funktion durchfließen, wenn man bedenkt daß die Wasserabgabe doch nur allmählich stattfinden kann. Auch müssen andere Stellen zu diesem Zwecke Wasser abgeben. Beide Stoff und Wasserwechsel, werden nur zum Teil auf Kosten der *Kreislaufenergie* abgegeben, nämlich da wo Filtration möglich ist. Dieser Prozeß findet nur in den Kapillaren statt und wird durch Erweiterung dieser kleinsten Gefäße gefördert. Histamin das von den Geweben selbst *hervorgebrachte gefäßerweiternde Gift* kann, wie schon erörtert eine solche allgemeine oder lokale maximale

Gefäßerweiterung hervorrufen. Die Kapillarwände werden dadurch mehr durchgängig und lassen das Wasser passieren. Das geschieht in solchem Ausmaß daß das Blut dabei ein gut Teil seines Wassers verliert, eingedickt wird, verdurstet.

Weitere Faktoren des Wasserwechsels sind die physikochemischen Prozesse und die biologischen Eigenschaften der Gewebszellen auch der Gewebe als Einheit, welche Osmose kolloidale Quellung und Entquellung, Sekretion beherrschen. Wie bekannt, sind diese Kräfte im stande große Quantitäten Energie zu speichern und zu spenden. Es wäre daher von unserem Gesichtspunkte aus berechtigt, zu fragen, ob nicht dieses Hin und Her großer Wassermengen auch dem Kreislauf Energie zuführen, einen Teil der Kosten des Kreislaufs auf sich nehmen könnte?

Das Herz — ein sekundäres Organ? Die weitestgehenden Schlußfolgerungen aus den oben kurz skizzierten Problemen hat M. Mendelsohn gezogen und in einer kleinen Arbeit unter obenstehendem Titel veröffentlicht (28). Es fehlt im Original nur das Fragezeichen wofür die „Emphase" der Darstellung eher ein Ausrufungszeichen erhalten sollte! Mendelsohn hat erkannt „daß die ursprünglichen die primären Kräfte welche den Kreislauf hervorbringen, tiefere essentiellere sind als die einfache motorische Mechanik des Herzens, dem dagegen in erster Linie die Aufgabe obliegt, die aus diesen Kräften hervorgehende Blutbewegung zu einer kreisförmigen, überall hin führenden zu gestalten und den Umlauf durch die Zumessung des jedesmal gleichen Blutquantums zu regulieren. Neben dieser regulatorischen Tätigkeit vollführt es erst sekundär auch noch die motorische Funktion und zwar innerhalb der Grenzen seines Könnens, das nicht weiterreicht, als bis zu den Kapillaren

Schon in diesem Anfang werden richtige Gedanken mit unrichtigen Argumenten zu stutzen versucht. Die beiden gesperrt gedruckten Behauptungen sind, wenn sie auch wiederholt aufgestellt werden deshalb noch nicht berechtigt. Das Quantum des zugemessenen Blutes wechselt immerfort, ein Traum im Schlaf kann es schon steigern und der arterielle Puls kann sich bei physiologisch erweiterter Peripherie (Erwärmung eines Gliedes) bis in so heranahen Gefäßen, wie den großen Armvenen, bemerkbar machen. So geht es nun weiter Anschließend sagt Mendelsohn „Aller Kreislauf dient nur dem Stoffwechsel, Stoffwechsel und Kreislauf sind eine untrennbare Einheit. Man würde nun eher eine Verherrlichung des dem Stoffwechsel dienenden Herzens erwarten Hingegen wird mit einer an Vergewaltigung grenzenden Ungerechtigkeit, die überall der Kritik zugänglich wäre die Bedeutung des Herzens, seiner Dynamik, seines nach seinem Dafürhalten höchst mangelhaften Mechanismus herabgesetzt. Man braucht nicht solche Mittel, um die gewaltige Bedeutung der Lebensprozesse auch für den Kreislauf ins Licht zu stellen. Man könnte auch

noch sprechendere Beispiele als den Druck, unter welchem die Epithelien von Niere und Drüsen ihre Sekrete absondern für die in diesen Vorgängen gespeicherte Energie dartun Bei Portalvenensperre (Leberschrumpfung) wird die Ascitesflüssigkeit trotz des immer wachsenden Bauchdrucks unentwegt weiter in die Bauchhöhle gepreßt. Ja, alles Wasser im Körper wird zu diesem Zwecke einberufen so daß alle Gewebe schließlich verdursten, während sich ein gewaltiges Wasserreservoir im Bauche ausbildet. Oder das Beispiel des perikarditischen Ergusses der sich auch bei stark sinkender Herzkraft immer vergrößert und schließlich den Motor des Kreislaufs selbst erdrosselt Wir werden an die alte Laminaria erinnert, welche widerstandleistende Kanäle beliebig erweitert oder an die durch Zelltätigkeit schwellende Baumwurzel, welche Felsen spaltet.

Was hier für uns aus dieser trotz ihrer Übertreibung geistreichen Arbeit hervorgeht, ist die Tatsache daß es noch ganz andere als nur mechanische Kräfte und Hilfskräfte gibt, welche bei der Beurteilung des Kreislaufs eine Rolle spielen können Ob diese Kräfte sich auch so auswirken, wie Mendelsohn sich das vorstellt nämlich als tatsächlich das Blut aus den Geweben in die Blutbahn stoßend immerfort und so für den ganzen venösen Rückfluß des Blutes zum Herzen verantwortlich zu machen sind (die Herztätigkeit soll sich ja nur bis zu den Kapillaren fühlbar machen) ist eine andere Sache. Diese Vorstellungen durften aber in einem dem „ceteris non paribus" gewidmeten Kapitel nicht unerwähnt bleiben. Auch hier wendet man wohl mit Recht ein, daß die ins Blut gestoßenen Flüssigkeitsmengen an anderer Stelle resorbiert werden, also auch Energien verbrauchen

Der Wasserwechsel. Wasserabgabe an die Gewebe und Wiederaufnahme ins Blut sind zusammen mit den ausscheidenden Funktionen der Niere die immer tätigen Vorgänge des Wasserwechsels. Ihr zweckmäßiger Ablauf läßt auf fein eingestellte Regulierung schließen. Teil dieser Regulierung müßte auch die Beistellung solcher Gewebsformen oder Organe sein, welche das zugeführte Wasser speichern können um es auf höheren Befehl wieder zu „liquidieren Dieses Postulat wurde um so zwingender als die anfangs sehr erstaunlich anmutende Tatsache bekannt wurde daß die Einverleibung großer Wassermengen, wie sie bei der Aufnahme von Nahrung und Getränken physiologisch die Regel ist, keine Vermehrung des Blutwassers, keine Hydrämie hervorzurufen braucht. Wenn schon so läßt sich doch ein sehr rasches *Verschwinden des Wassers aus dem Blute beobachten* ohne daß eine gleichzeitige Erhöhung der Diurese stattfände Der physiologisch entsprechende Wassergehalt des Blutes wird offenbar ebenso sorgfältig gewahrt wie Wasserstoffionenkonzentration, Zuckergehalt usw Wichtig ist, daß der Weg, auf welchem das Wasser eingeführt wird per os oder parenteral, in dieser Beziehung

einen Unterschied macht An dieser Regulierung des Wasserkreislaufs, der natürlich den Rahmen des Blutkreislaufs weit überschreitet nehmen zahllose nach und nach bekannt gewordene Faktoren teil Regulierungszentralen von höherer und niederer Ordnung werden im Nervensystem angenommen so auch Hormone verschiedenster Her kunft (Hypophyse Schilddrüse usw) welche häufig in entgegen gesetzter Wirkung die Quellung und Entquellung der Gewebe sowie die Nierentätigkeit beeinflussen. Uns muß besonders interessieren daß auch die Leber zu den Speicherorganen gehört. So schwillt nach einer Injektion hypertonischer Glukoselösung beim Hund die Leber infolge Zucker und Wasseraufnahme seitens des Parenchyms mächtig an (Mautner) Die Wasserspeicherung kann auch infolge eines ebenfalls hormonal auslösbaren Vorgangs von klinischer Bedeu tung zustande kommen Die Lebervenen besitzen beim Hund, wahr scheinlich auch beim Menschen, knapp vor ihrer Einmündung in die Vena cava inferior eine Art Klappen, „glattmuskelige Sperrvor richtungen" (Pick) welche durch ihre Verengerung (Histamin, Pituitrin) das Abfließen des Blutes aus der Leber behindern können. Die dadurch entstehende größere Leberfüllung und der höhere Druck in den Venen lassen ebenfalls die Leber stark anschwellen und fördern das Austreten von Wasser in das Leberparenchym in so hohem Grade daß das Blut wasserärmer wird. Das Ganze muß ein Bild geben, welches einer kardialen Leberstauung täuschend ähnlich sieht das soll uns am Krankenbette ein Grund sein, diese Möglichkeit nicht aus dem Auge zu verlieren. Wichtiger aber erscheint uns folgende Überlegung Wenn bei dieser Lebervenensperre starke Überfüllung und Druck in den Leberkapillaren Austreiben von Wasser ins Leberparen chym eintreten, ist es erlaubt, den gleichen Vorgang auch da anzu nehmen, wo die Sperre noch eine Station tiefer stromabwärts nämlich im erkrankten rechten Herzen befindet. Auch hierbei kommt es zu gewal tiger Blutanhäufung man denke an die Trikuspidalinsuffizienz, mit ihrem unter Kammerdruck ausgeworfenen positiven Leberpuls und die gewaltig erweiterten Lebergefäße welche später bei der Autopsie gefunden werden Es wäre also durchaus berechtigt anzunehmen, daß die mächtige kardiale Leberschwellung nicht ausschließlich auf Blutstauung zurückzuführen sei, sondern auch teilweise auf starker Wasserstauung im Leberparenchym beruhen könnte Diese Annahme würde erklären, daß die Salyrganbehandlung bei der das gespeicherte Gewebswasser gelockert und in Zirkulation gesetzt wird bei rein kar dialer Stauung auch ohne gleichzeitige Digitalisbehandlung also ohne direkte Verbesserung der Herztätigkeit die Leber bedeutend ab schwellen läßt. Diese Behandlung ist daher auch eine vorzügliche Vorbereitung zur Digitaliskur tatsächlich verschafft uns diese kom binierte Behandlung Erfolge wie sie in früherer Zeit unerreichbar waren.

Es wäre nun vollkommen verfehlt, jede Leberstauung beim Menschen als nicht einfach kardial, sondern als durch Wasserspeicherung im Leberparenchym entstanden zu betrachten. *Beide Faktoren* sollen besonders auch auf experimentellem Wege auf ihr gegenseitiges Verhältnis untersucht werden. Dann sollen dann neben den von Pick u. a. aufgedeckten Wechselwirkungen zwischen Leber und Niere auch die auf Seite 15 u. ff beschriebenen Wechselwirkungen zwischen Leberstauung und Nierenstauung zu berücksichtigen sein[1])

Das Ödem und seine Entstehung gehören natürlich vor allem zum Gebiete des Wasserwechsels. Das kardiale Ödem mit seiner großen Beweglichkeit im Gewebe seiner Lokalisation in den am meisten gestauten Gebieten und sein Kommen und Gehen innerhalb gewisser Grenzen parallel mit der Leistungsfähigkeit des Herzens wurde schon S 15 u ff. beschrieben. Wir denken uns dieses Ödem durch ein *fachen Austritt* von Blutwasser durch die Kapillarwände in die Gewebszellen und Lymphwege entstanden. Andererseits heißt es und wird es mit Versuchen gestützt daß nur bei Erkrankung der Gefäßwände ein Ödem entsteht. Man könnte sich beim Stauungsödem also vorstellen daß Überfüllung und Druck die Kapillarwände erst schädigen müssen und dadurch erst Ödeme verursachen. Es steckt in dieser landläufigen Auffassung insofern eine gewisse Unlogik, als es ja zur physiologischen Funktion der Kapillarwand gehört dem Blutwasser den Durchtritt zu gewähren. Also wozu noch die Schädigung annehmen? Oder handelt es sich nur um quantitative Unterschiede? Unter durchaus physiologischen Bedingungen ruft Histamin eine Kapillarerweiterung hervor welche so große Mengen Wassers austreten läßt, *daß die Gewebe allerdings vorübergehend deutlich anschwellen*

Eine etwas andere Ursache des Ödems kann auch die Behinderung der Abgabe des überschüssig vorhandenen Gewebswassers an das Kapillarblut sein. Ist dies ein physiologisch ebenso notwendiger Vorgang wie das *Austreten in die Gewebe? Natürlich spielt hier* das Verhältnis des osmotischen Druckes von Blut und Gewebeflüssigkeit eine bedeutende wahrscheinlich die Hauptrolle Die dritte Möglichkeit ist daß die Gewebszellen selbst das Wasser *festhalten* oder das bei der Zellfunktion entstehende Wasser (Oxydationswasser) durch kolloide Bindung nicht mehr *loswerden* können.

Für die Entstehung der kardialen Ödeme werden wir wohl die *richtige Wahl treffen wenn wir annehmen, daß erstens mehr Wasser* aus den durch Stauung erweiterten Kapillaren austritt zweitens, das Abfließen von Gewebswasser ins Blut durch erhöhten Kapillardruck sehr behindert wird hieraus resultiert natürlich Anhäufung im Gewebe von nicht gebundenem sondern in den Gewebsspalten liegen

[1]) *Auf die neuesten Mitteilungen Z k s kann hier nur verwiesen werden* (W kl. W 1931).

dem, „beweglichem“ Wasser. Die dritte Möglichkeit, die Bindung, wäre für andere Ödemformen zu verwenden, in welchen der Kreislauf keine Rolle spielt, also beim Myxödem, bei Nierenleiden und sonstigen, mit Gewebeschäden einhergehenden Krankheiten. In diesem Fällen beeinflußt Behandlung des Herzens die Schwellung nicht. Auch sind es dabei nicht selten nur bestimmte Gewebsformen, welche von der „Quellung“ betroffen werden.

Experimente haben gezeigt, welche erstaunlich große Mengen von Blut und Wasser in die Muskeln eintreten und darin verschwinden können, eine „Depot“-Leistung ersten Ranges. Das mag nun ein physiologischer Vorgang sein, es hängt jedoch von der Art der Wasserbindung und von ihrer Ursache ab, inwieweit auch sehr bedenkliche Folgen auftreten können, namentlich wenn auch der Herzmuskel daran teilnimmt. Ein erstes Beispiel einer solchen gemeinsamen Quellung von Skelett- und Herzmuskulatur bietet, wie es scheint, die Beriberi-Krankheit, eine tropische, bei dem ausschließlichen Genuß von geschältem Reis auftretende Krankheit. In ihrem Anfangsstadium tritt bedeutende und lebensgefährliche Herzschwäche auf, mit Erweiterung dieses Organes und als Hypertrophie betrachteter Verdickung der Herzwand (siehe Aalsmeer und Wenckebach *I*). Vielerlei Gründe führten zur Überzeugung, daß nicht Hypertrophie, sondern Quellung des Herzmuskels vorliegt. Diese Quellung geht im Experiment einher mit einer Schädigung, ja sogar Aufhebung der Kontraktilität: die Querstreifung wird vernichtet, die Verkürzungsmöglichkeit geht verloren (siehe S. 30). In diesem selben Stadium der Krankheit kommt es auch zu starker, derber Schwellung solcher Muskelgruppen, welche die meiste Arbeit liefern: Waden-, Brust-, Schulter-, Armmuskeln. Beide, Herz und Muskulatur, verlieren diese Schwellung auf Darreichung von Reisschalenextrakt und anderen vitaminreichen Nahrungsmitteln, wobei die Diurese bedeutend gesteigert ist. Auch bei anderen Erkrankungen (Myxödem, Rachitis usw.) mag eine ähnliche Erklärung wohl das Rätsel der Herzvergrößerung und der resultierenden Kreislauferscheinungen lösen. Diese scheinbar einfache Erklärung der eingetretenen Störungen aus Wasserretention erscheint weniger einfach, wenn man erfährt, daß die Wasserbindung in den verschiedenen Krankheiten nur auf ganz verschiedene, nur für jede Krankheit spezifische Therapie antwortet, also selbst auch durch eine ihr spezifische Ursache hervorgerufen wird. Das Problem des Wasserwechsels birgt also eine große Anzahl von der Lösung harrenden Fragen. Zieht man in Betracht, daß das Wasser immerhin hauptsächlich nur das Vehikulum gelöster Substanzen ist, so wird es klar, daß nur die zugrunde liegenden Stoffwechselvorgänge uns zu einem tieferen Verständnis werden verhelfen können.

Der Stoffwechsel bei Kreislaufinsuffizienz

Immer dringlicher ist in den letzten Jahrzehnten die Frage nach den Ursachen der ungenügenden Leistungsfähigkeit des Herzmuskels gestellt worden Daß die anatomischen Befunde nicht ausreichen um die Vorgänge im Leben zu erklären ist längst anerkannt, was nicht sagen will daß man die pathologische Anatomie nicht eifrigst studieren soll! Wir sprachen und sprechen von „funktionellen" Störungen, von *Ermüdung Atonie Erschlaffung* von *Herz* und *Herzmuskel* schwäche mangelhaftem Ernährungszustand, und längst schon fiel das Wort vom *schlechten Stoffwechsel* im Herzmuskel. Dem mangelhaften Ernährungszustand entsprach der Vorschlag als Brennmaterial zum Heizen des Myokardofens Traubenzucker zu verwenden, und gegen ungenügende Gefäß- und Zellfunktion die Einfuhr von Kalzium Phosphaten und Karbonaten. Ein wichtiger Vorstoß zur Erkennung der chemischen Veränderungen am toten Material des gesamten Kreislaufapparates wurde vor kurzem von Kutschera Aichbergen (27) unternommen die Befunde auf die hier nicht eingegangen werden kann sind sehr ermutigend. Begreiflicherweise ist aber der Stoffwechsel selbst nur am lebenden Organismus zu studieren. Im großen Stile wurde das Problem am gesunden und am kranken Organismus von Eppinger aufgenommen mit dem Erfolg daß unsere experimentelle und klinische Literatur jetzt eine große Zahl *von neuen Arbeitsmethoden, Befunden und Erklärungsversuchen* bringt Es ist einstweilen noch schwer das klinisch Brauchbare *aus diesem Strom von neuen Gedanken herauszulesen* auch weil gerade in uns hier interessierenden Fragen sich die Meinungen noch sehr widersprechen Einige Punkte welche zeigen, in welcher Richtung gearbeitet wird, und solche die zu den „ceteris non paribus" gehören, sollen hier kurz erörtert werden.

Die Ausnützung des im Blute zugeführten Sauerstoffs. Diese für die Kreislaufforschung sehr wichtige Größe wird nach folgendem Prinzip berechnet

a) Der Sauerstoffverbrauch in der Zeiteinheit ist das Maß für den Gesamtgrundumsatz Er wird mit dem jetzt allgemein eingeführten Kroghschen Apparat bestimmt der z B zur Diagnose der Hyper und Hypothyreosen dem Arzt große Dienste leistet.

b) Zur Berechnung der O_2 Abgabe aus dem Blute an die Gewebe wird erstens durch die Punktion einer beliebigen Arterie der O_2 Gehalt des arteriellen Blutes also bevor noch O_2 abgegeben wurde bestimmt. Es gilt nun die gleiche Bestimmung im aus den Geweben wieder zum Herzen abströmenden Blute durchzuführen. Da die verschiedenen Gefäßgebiete und Organe im Körper sehr verschiedene Mengen O_2 verbrauchen, darf diese Bestimmung nur im zentralen venösen Blute stattfinden das wäre also im rechten Vorhof Man

müßte daher den rechten Vorhof punktieren. Das ist in der letzten Zeit auch in hierzu geeigneten Fällen geschehen, und zwar zur Kontrolle der bis jetzt gebräuchlichen Methode der gasanalytischen Untersuchung der „geschlossenen (venösen) Alveolarluft“ mit Hilfe der Hillschen Formel. Es ist jetzt wohl sicher daß auch bei dieser letzteren Methode brauchbare Werte gefunden wurden.

c) Die O_2 Abgabe beträgt ca. 25% des Arterienwertes, jedoch nur in der Ruhe während körperlicher Arbeit wird, wie wir sehen werden viel mehr Sauerstoff verbraucht

Fick schlug als erster vor durch diese gasanalytischen Untersuchungen das Minutenvolumen zu bestimmen. Wenn man den Sauerstoffverbrauch der Versuchsperson (bestimmt mittels des Kroghschen Apparates) den O_2 Gehalt des arteriellen Blutes und den des gemischten Venenblutes kennt kann man durch folgende Rechnung das Minutenvolumen ermitteln, das heißt, diejenige Quantität Blut, welche sich in der Minute an der Sauerstoffabgabe beteiligt hat

$$\text{Minutenvolumen} = \frac{O_2 \text{ Verbrauch pro Min.}}{O \text{ Arterie} - O \text{ gem. Venenblut in Vol. \%}}$$

Minuten und Schlagvolumen. Neben der prozentualen Sauerstoffausnutzung seitens der Gewebe lernen wir also auch die Blutmenge kennen, welche in der Minute vom Herzen ausgeworfen wieder zum Herzen geführt wurde und die Lunge passiert hat. Diese Menge aber ist das schon wiederholt erwähnte Minutenvolumen also das Maß der vom Herzen nutzbringend geleisteten Arbeit. Teilt man das Minutenvolumen durch die Schlagzahl des Herzens in der Minute so findet man den Wert des Einzelschlagvolumens. Die drei genannten Größen machen es möglich, die Herz und Kreislauftätigkeit beim gesunden Menschen und in verschiedenen Krankheitszuständen zu studieren, in einer Weise wie dies früher nur im Tierexperiment möglich war

Körperliche Arbeit steigert den Sauerstoffverbrauch. Bei schwerer Arbeit kann sich der O_2 Verbrauch bis auf das Achtfache steigern. Würden dabei nur 25% des Blutsauerstoffes ausgenützt werden, so müßte die Blutgeschwindigkeit entsprechend gesteigert und ein aufs Achtfache gestiegenes Minutenvolumen vom Herzen aufgebracht werden, um den Bedarf zu decken, was eine gewaltig gesteigerte Belastung von Herz und Gefäßen bedeuten würde. Dieser Übelstand wird offenbar durch eine bedeutende Vergrößerung der Sauerstoffausnützung gemildert. Das Wesen dieses Vorgangs in den Kapillaren, denn nur diese kommen für den Gasaustausch in Betracht ist noch nicht völlig klargestellt. Wahrscheinlich spielt eine Erweiterung der Kapillaren dabei eine Rolle Sie bringt ein verlangsamtes Strömen des Blutes mit sich wodurch mehr Zeit für die O_2 Abgabe gewonnen wird aber andererseits hätte sie den Nachteil,

den Gesamtkreislauf zu verlangsamen, während Beschleunigung dringend verlangt wird. Bis vor kurzem hat man diese Kreislaufbeschleunigung daher als das einzige Mittel zur Erhöhung des Minutenvolumens betrachtet. Besonders wichtig erscheint es, daß die Kapillaren in der Ruhe zu einem großen Teil nicht funktionieren, leer sind, und nur während der Arbeit sich alle füllen das Organ also dabei viel mehr und viel dichter durchblutet wird. Krogh hat diese Tatsache mit Nachdruck hervorgehoben und sie ist deswegen von großer Bedeutung weil diese bessere ‚Kapillarisierung gerade im arbeitenden Organ im Muskel selbst stattfindet

Es wird nun ein zwangsläufiges Verhältnis zwischen O_2 Ausnützung und Minutenvolumen angenommen, und zwar in der Hinsicht daß je mehr Sauerstoff vom Gewebe aufgenommen wird, desto weniger Blut kreist umgekehrt glaubt man im allgemeinen aus einem erhöhten Minutenvolumen auf ungenügende Sauerstoffausnützung schließen zu können.

Die Bestimmung der Sauerstoffausnützung hat sich also als eine außerordentlich wichtige Angelegenheit herausgestellt, denn Werte von so fundamenteller Bedeutung wie Minuten und Schlagvolumen wurden dadurch in ihrer Abhängigkeit von dem Gewebestoffwechsel erkannt. Auch in anderer Hinsicht ist sie von großem Werte insofern sie uns auch bei der Kreislaufinsuffizienz einen Einblick in die Stoffwechselstörungen in den Organen gestattet.

O_2-Ausnützung und Stoffwechselstörung bei Herzinsuffizienz. Bei aus irgendeinem Grunde entstandener Kreislaufinsuffizienz ist die Ausnützung des Blutsauerstoffes im Kapillargebiet mehr oder weniger herabgesetzt Die Ursache wird in einem mangelhaften Chemismus der Muskeltätigkeit also des bei der Arbeit am meisten O_2 bedürftigen Gewebes gesucht.

Nach der augenblicklich geltenden *Auffassung* wird bei der Muskelkontraktion Glykogen „anoxybiotisch (also ohne O_2 Verbrauch) in Milchsäure umgesetzt. Diese Milchsäure wird in der Folge nicht gänzlich neutralisiert, verbrannt weggeschafft, sondern vier Fünftel werden für den Wiederaufbau des Glykogens („Resynthese) nützlich verwendet Nur ein Fünftel wird unter Aufnahme von Sauerstoff zu Kohlensäure und Wasser verbrannt. Dieser außerordentlich ökonomische Vorgang erscheint bei Kreislaufinsuffizienz gestört, insoweit der Wiederaufbau von Glykogen in viel geringerem Maße stattfindet. Dadurch muß mehr Milchsäure verbrannt werden, es besteht ein Mehrbedarf (Requirement) an O_2, welcher nun durch Zunahme der zugeführten *arteriellen Blutmenge* gedeckt werden muß Die erste Kreislauffolge ist also wie beim Arbeitsversuch, diese daß in der Minute eine größere Menge Blut den Kreislaufapparat passiert, das Minutenvolumen gesteigert wird soll aber das Herz mehr Blut verarbeiten, so muß es auch mehr Blut aus der Peripherie zugeführt

bekommen. Geschieht dies nicht, so wird nicht genügend Milchsäure im Muskel verbrannt, die Säure wird im Blut nachweisbar und eine Säuerung des Blutes entwickelt sich, erhöht durch die bei dieser Störung ebenfalls mehr auftretende Kohlensäure. Vielleicht ist die physiologische Ermüdung eine Folge dieser nicht mehr genügenden Glykogenresynthese in den Muskeln.

Die Azidose, welche bei allerlei anderen Krankheiten Ursache oder Förderer zahlreicher Störungen ist, spielt also auch hier eine Rolle. Sie hat einen ungünstigen Einfluß auf die Kreislaufinsuffizienz und steigert Ödembildung und Atemnot. Auch der CO-Gehalt des Blutes ist infolge der unter diesen Umständen erhöhten Milchsäureverbrennung gesteigert. Diese CO_2-Anhäufung kann nachgewiesenermaßen eine Herzerweiterung hervorrufen, welche nach Eppinger besonders das rechte Herz betrifft. Die Ursache dieser letzteren Besonderheit finden wir in der S. 31 behandelten Regel, daß bei allgemein gleichmäßiger Herzmuskelschädigung das rechte Herz am meisten leidet.

Es drohen daher infolge der Stoffwechselstörung in den peripheren Geweben dem Herzpatienten von allen Seiten Gefahren. Diese Tatsache stellt uns vor die Beantwortung zweier Fragen: a) Wodurch wird diese periphere Störung hervorgerufen? und b) Ist nicht auch der Herzmuskel selbst das Opfer eines in solcher Weise gestörten Stoffwechsels?

a) Anfangs hatte es den Anschein, als wolle man die periphere Stoffwechselstörung als denjenigen Faktor betrachten, der erst sekundär Herzschwäche und „Dekompensation" hervorruft. Dem Arzte am Krankenbette kommt diese Auffassung beinahe als widersinnig vor: wozu wären sozusagen die vielen Klappenfehler und sonstigen Herzkrankheiten da, wenn nicht zum Verursachen einer Kreislaufinsuffizienz? Es entspricht mehr dem „gesunden Verstand" anzunehmen, daß erst die nach und nach schwächer werdende Herztätigkeit einen verringerten peripheren Kreislauf hervorruft und dadurch Stoffwechselstörungen in der Peripherie, speziell in der Skelettmuskulatur entstehen läßt. Diese können dann rückwirkend auch den Herzmuskel direkt oder indirekt schädigen. Der Circulus vitiosus erschiene damit geschlossen und es wäre Aufgabe der Therapie, diesen zu durchbrechen und so die Besserung herbeizuführen.

Gegen diese letztere Auffassung wurde angeführt, daß schon im allerersten Anfang der Dekompensation das Minutenvolumen erhöht gefunden wurde, was darauf hinzuweisen schien, daß schon in diesem Stadium der Wiederaufbau des Glykogens in der Muskulatur gestört ist: die dadurch überschüssig werdende Milchsäure verlangt dann zu ihrer Oxydation mehr O_2, welcher von Herz und Kreislauf durch größere Zufuhr herbeigeschafft werden muß. Es wird aber in der letzten Zeit, wie es scheint, nicht mit Unrecht an der

Existenz dieser frühen Erhöhung des Minutenvolumens gezweifelt auch wird behauptet, daß eine Herabsetzung dieses Wertes, die mehr der Natur der Herzinsuffizienz entsprechen würde die Regel bildet. Wahrscheinlich liegt die Wahrheit wohl in der Mitte (siehe auch S 92) und kommt beides vor Jedenfalls kann diese Frage einst weilen noch nicht als gelöst betrachtet werden.

b) Wahrscheinlicher als die Annahme einer Priorität der peri pheren Stoffwechselstörung wäre die Vorstellung daß Herzmuskel und Skelettmuskel gleichzeitig gemeinsam infolge irgendeiner den quer gestreiften Muskel treffenden Noxe erkranken. Wir haben unter Wasserwechsel (S 77) schon ein Paradigma einer solchen generellen Muskelschädigung im Beriberi Herzen feststellen können in einer diesbezüglichen Arbeit (*1*) wurden unsererseits auch analoge Vor gänge beim Myxödem beschrieben. Eine solche gemeinsame Er krankung in Fällen in welchen das Herz vorher keine Klappen fehler oder sonstige Schädigungen aufwies, kommt vielleicht gar nicht so selten vor

Hier taucht dann die neue Frage auf ob bei gemeinsamer Krankheitsursache Herz und Skelettmuskel in gleicher Weise leiden oder in verschiedenem Ausmaße. Eppinger äußerte sich gelegent lich (*9*) daß das Warmblüterherz resistenter gegen Stoffwechsel störungen sein muß als die Skelettmuskulatur weil es, „aus dem Organismus herausgenommen, noch stundenlang spontan schlagen kann ohne daß es dabei zu hochgradiger Milchsäureansammlung kommt" In seiner letzten Arbeit widmet er den „mutmaßlichen Ursachen der reinen Herzinsuffizienz ein großes, recht schwieriges Kapitel, welchem die Tatsache entnommen werden kann, daß das Herz zwar einerseits außerordentlich günstig ‚kapillarisiert ist andererseits der Herztätigkeit mancher Noxe gegenüber sehr emp findlich ist (Infektionen!) auch solchen welche vom gestörten Stoff wechsel (Säuerung O_2 Armut) herrühren. Vielleicht gibt hier ein von Goldenberg (*13*) zitierter Befund von Katz und Long mehr Licht sie fanden daß der Herzmuskel nicht *imstande* ist mit einem so großen Zukurz an Sauerstoff zu arbeiten, wie der Skelett muskel"

Um diese Argumente zu verstehen, ist es notwendig sie kurz zu besprechen was uns zu gleicher Zeit veranlassen kann, die Aufmerk samkeit auch des Praktikers auf noch eine andere wichtige Er scheinung bei kräftiger Muskelarbeit zu lenken.

Die O_2 Schuld. Auch der vollkommen gesunde Herzmuskel soll, *plötzlich zu rascher schwerer Arbeit gezwungen, nicht imstande sein,* den ganzen Mehrbedarf an Sauerstoff („requirement) zum Wieder aufbau der dabei gebildeten Milchsäure zu Glykogen sofort zu erlangen. Wie wir sahen, steht infolge des verspäteten Einsetzens der Depressor wirkung (siehe S. 54) auch beim normalen Menschen **nicht sofort**

die benötigte Blutmenge zur Verfügung Trotzdem arbeitet der Muskel weiter unbekümmert, ob er dabei vielleicht Schulden machen muß („debt") er kann das tun weil er über einen gewissen Vorrat Glykogen verfügt aus dem er seinen Bedarf vorläufig deckt Nur muß nach Ablauf der Arbeit der Vorrat wieder angefüllt und namentlich die vermehrte Milchsäure oxydiert werden. Der gesunde Organismus ist imstande diese Rückzahlung der gemachten Schulden tatsächlich zu leisten. Jeder Arzt, der Patienten im vierten Stock zu besuchen hat, weiß wie leicht und schnell er die Treppen steigen kann, jedoch, schon beim Patienten angelangt einige Minuten vor Kurzatmigkeit nur mühsam reden kann Offenbar wird in diesem Augenblicke der Rückstand seines O_2-Verbrauches rücksichtslos eingefordert. Wichtig ist nun, daß der geschädigte Muskel infolge seines unökonomischen Chemismus eine viel größere Sauerstoffschuld bis zum Achtfachen, nach zuholen hat und viel mehr Zeit für diese Rückzahlung braucht. Verfügt das Herz nun wirklich über einen viel geringeren O_2 Kredit als der Skelettmuskel, so muß es bei O_2 Mangel, z. B unter Verminderung der Blutzufuhr infolge experimentellen Koronarkrampfes, raschestens versagen (Goldenberg und Rothberger)

Man muß also mit der Wahrscheinlichkeit rechnen daß der Herzmuskel noch mehr unter den genannten Stoffwechselstörungen leidet als der Skelettmuskel selbst. Quantitativ mit Rücksicht auf den Milchsäuregehalt des Gesamtblutes wird man der unendlich viel größeren Masse der Körpermuskulatur natürlich einen überragenden Einfluß zuerkennen müssen.

Die hier wenn auch nur auszugsweise und etwas primitiv dargestellten Stoffwechselstörungen mögen immerhin einen Eindruck von den neuesten Bestrebungen und Ansichten auf dem Gebiete der Herz und Kreislaufinsuffizienz geben. Wenn sich diese Störungen auch schließlich in dynamischen und mechanischen Änderungen des Zustandes im Kreislaufapparat auswirken, so bilden sie doch ein neues Gebiet, auf welchem die Forschungen in vollem Gange sind und noch sehr Wichtiges zur Erklärung der Kreislaufinsuffizienz werden beitragen können

Die Blutmengen

Das Minutenvolumen und die Methode der Bestimmung wurden schon kurz besprochen. Wir verstehen darunter jenes Quantum Blut welches in der Zeiteinheit vom rechten Herzen aus den großen Venen ausgeschöpft wird, die Lungen durchläuft und von der linken Kammer in das zentrale Aortengebiet ausgestoßen wird. Die Notwendigkeit, diese Werte im normalen und pathologischen Zustand des Kreislaufs zu kennen, ging schon hervor aus der Erfahrung daß jede Änderung im Organismus sich in veränderter Kreislaufgröße äußert Natürlich umfaßt dieses Minutenvolumen welches uns ein Maß für die durch

das Herz geleistete Arbeit verschafft, nur einen Teil der Gesamtmenge des im Organismus befindlichen Blutes.

Die Gesamtblutmenge ist eine Größe, welche schon in den alten Zeiten die Ärzte lebhaft beschäftigte. Über das Vorkommen einer Plethora vera, einer wirklichen Vollblütigkeit, ist sogar schwer gekämpft worden. Sie gehörte zum sanguinischen und cholerischen (jetzt „pyknischen") Typus und sollte zur Apoplexie prädisponieren, die Blutarmut hingegen war ein Teil der lymphatischen Konstitution und gab Veranlassung zu den verschiedensten Formen des vieldeutigen Begriffes der „Anämie". Nur für den Zustand einer zu geringen Gesamtblutmenge ist „Oligämie" der passende Ausdruck, man soll diese Ausdrücke Oligämie und Plethora nicht, wie es jetzt auch von leitender Stelle geschieht, auf die „zirkulierende Blutmenge" anwenden, will man es nicht dem Leser unmöglich machen, die diesbezüglichen Arbeiten überhaupt zu lesen. Es handelt sich, wie gesagt, um die Gesamtmenge des Blutes, wobei natürlich über die Zusammenstellung des Blutes nichts ausgesagt und die sehr wechselnde Blutkörperchenkonzentration nicht berücksichtigt wird. Für die Plethora-Gattung mag wohl die Polycythaemia vera, für die Oligämie der Zustand des akuten oder chronischen Blutverlustes als typisches Beispiel dienen.

Bedauerlicherweise gelingt es bis jetzt nicht, die Gesamtblutmenge beim lebenden Menschen zu bestimmen, weil es Organe, wie die Milz und andere, namentlich auch große Kapillardistrikte gibt, welche von experimentell ins Blut gespritzten Substanzen gar nicht erreicht werden. Sogar an der Leiche ist es nicht leicht, alles Blut zu bestimmen.

Die vor kurzem von Asher (?) durchgeführte Untersuchungsreihe enthält merkwürdige, stark auseinandergehende Werte, bestimmt jedoch nur einen kleinen Bruchteil der Gesamtmenge. Es wurde die Blutmenge gemessen, welche „durch Ausschöpfen aus den Herzhöhlen und aus dem Herzbeutel bei Nachdrücken an der Aorta thoracica" erhalten wird. Erfaßt wird dabei nur das Blut, welches sich im Herzen selbst, in den Lungen und den herznahen großen Venen und in der Leber befindet. Gerade in diesen Teilen aber befinden sich die großen Stauweiher der Herzinsuffizienz. Es müssen dabei sehr große Blutwerte angetroffen werden, was aber über die übrigen im Organismus vorhandenen Blutmengen nichts aussagt. Auch der in der Diskussion von Dietrich hervorgehobene Einwand, daß das häufig so überfüllte Gebiet der splanchnischen Venen nicht in Rechnung kommt, spricht dafür, daß zwar die Zahlen einen gewissen Wert besitzen, jedoch für unsere Fragestellungen noch nicht maßgebend sein können.

Die Gesamtblutmenge ist in vieler Hinsicht eine für die Klinik sehr wichtige Angelegenheit. Sowohl ein Zuviel als ein Zuwenig kann schaden, beide haben auch ihre guten Seiten. Plethora steigert die Aufgaben des Herzens, welches stark belastet und erweitert wird und dabei hypertrophiert, die Gefäße werden mehr in Anspruch genommen, beide kommen in Gefahr der „Abnützung", ceteris

paribus müßte man eine herabgesetzte Strömungsgeschwindigkeit erwarten. Dafür bringt die große Zahl von Sauerstoffträgern mehr O_2 in die Peripherie wo auch die Strömung durch die größere Zahl von Blutkörperchen verlangsamt wird was der „Ausnützung" des Sauerstoffs zugute kommt. Andererseits soll in stark gefüllten Kapillaren weniger O_2 abgegeben werden. Die Oligämie hingegen verlangt weniger Arbeit von Herz und Gefäßen, dafür bringt sie weniger O_2 in die Peripherie die Strömungsgeschwindigkeit kann eine große die Ausnützung eine geringe sein. Hier müßte nun (S. 80) ein größeres Minutenvolumen einsetzen, also doch wieder Mehrarbeit des Herzens Es hängt daher alles von den Verhältnissen im Einzelfalle ab ob mehr Schaden als Nutzen resultiert. Beide Zustände verlangen aber häufig und dringlichst Remedur welche im einen Falle (Plethora) von dem mit Recht wieder zu hohen Ehren gekommenen Aderlaß im anderen Falle von der lebensrettenden Bluttransfusion und den Kochsalzinfusionen herbeigeführt werden kann. Das gilt auch für den unblutigen Aderlaß das Halbabbinden von Extremitäten mit noch offenen Arterien und gesperrten Venen bei Plethora das durch Esmarchsche Binden in den Kreislauf Verdrängen von Extremitätenblut hingegen ist bei Oligämie in kritischen Augenblicken von großem Wert. Eventuell soll man die Umschnürung des Bauches nicht übersehen um im Bauche stagnierendes Blut dem großen Kreislauf dem Herzen und dem Gehirn, zuzuführen.

Während man bei Herzinsuffizienz wohl kaum in die Lage kommt eine Zunahme der gesamten Blutmenge dankbar zu begrüßen kann zuweilen eine bedeutende Abnahme sehr willkommen sein. Namentlich gilt das für die spontan einsetzende langsame Abnahme der gesamten Blutmenge in Fällen von schwerer und irreduktibler Herzinsuffizienz mit bedeutender Leberschwellung und Ödemen. E möge hier ein diesbezüglicher Fall kurz geschildert werden.

F ll 11 Ein kleines Mädchen mit schwerem, kompliziertem Klappenfehler Vorhofflimmern, Leberstauung, positivem Venenpuls und Ödemen besucht seit ihrem 15. Lebensjahre die I. Medizinische Klinik. Anfangs wirkte eine Digitalis-Chinindbehandlung, zu Hause fortgesetzt, ausgezeichnet. Nach längerer Zeit kommt sie in dem beim ersten Besuche festgestellten Zustand wieder herein, auch diesmal hat die Behandlung den vollen Erfolg Von da an wiederholt sich dieser Vorgang, jedoch mit immer kürzeren Intervallen und immer weniger befriedigendem therapeutischen Resultat. Endlich ist der Augenblick gekommen, in welchem, trotz langen Aufenthaltes in der Klinik, der Zustand nicht mehr besserungsfähig erscheint. Sie verläßt uns in einem Zustande welcher erwarten läßt, daß wir sie nicht wiedersehen werden. 5 J h pät war sie zum ersten Male wieder da, bedeutend gebessert, in erträglichem Zustand, doch waren zuletzt die Ödeme wieder aufgetreten. Sie war uns nicht untreu geworden, andere Behandlungsmethoden, die vermocht hätten, as wir nicht erreichen konnten, waren nicht angewendet worden, sondern bei der alten Therapie war ganz allmählich ein besseres Befinden eingetreten. Jetzt

auftreten von Ödemen sie zu uns. Der Zustand schien ob

sein, noch immer pochte das stark vergrößerte Herz an die Brustwand und setzte Interkostalraum und Rippen in Bewegung. Die linke untere Thoraxhälfte war infolge der Vergrößerung der linken Kammer mächtig ausgebuchtet, der Leberpuls war hart und sichtbar und wölbte die Leber im Augenblicke, in welchem links der linke Ventrikel die Rippen hob, nach rechts vor; die untere Thoraxapertur war durch diese Bewegung stark auseinandergedrängt und vergrößert. Von der vorhandenen Kraft des hypertrophischen Herzmuskels konnte man sich beim ersten Blick überzeugen. Eine Behandlung mit Digitalis und Diuretika besserte sofort den Zustand.

Epikrise. Die einzige eingetretene Veränderung, welche für die relativ sehr bedeutende subjektive Besserung des Zustandes verantwortlich gemacht werden konnte, war eine starke Abmagerung und Wasserverarmung. Zwar war die Leber noch das große Blutreservoir, welches den übrigen Kreislauf vor Überschwemmung schützte, die ganze Peripherie schien jedoch außerordentlich blutleer zu sein. Zweifellos hatte bei dem Eingehen der Gewebe auch das Blut an Menge stark eingebüßt, was dem Herzen und dem Kreislauf zugute kam. Das eigentümliche Gleichgewicht oder, wenn man will, der Ausgleich, welcher bei komplizierten Klappenfehlern sich einstellen kann (siehe S. 21), war hier aller Wahrscheinlichkeit nach durch die Abnahme von Körpergewicht und Blutmenge möglich geworden.

Solche Fälle mögen selten gesehen werden und in der Literatur nicht oder kaum zu finden sein, sie sind nichtsdestoweniger von großer Bedeutung für das Verständnis der „Kompensation" und wenn man sie einmal kennt, begegnet man ihnen nicht so selten. Am häufigsten findet man solche relative Besserung bei alten Leuten, die schon durch ihr Alter zur Abnahme und Kachexie neigen. Weibliche Patienten, die nach qualvollem Klimakterium einen Teil ihrer Kompensation zurückbekommen, wenn sie nur abmagern und austrocknen, können noch eine Anzahl Jahre eine ruhigere Zeit in erträglichem Zustande erleben. Der therapeutische Erfolg starker Einschränkung von Nahrung und Wasser mag wohl zu einem Großteil der dadurch erzielten Herabsetzung der Gesamtblutmenge zuzuschreiben sein. Es wäre erwünscht, in solchen Fällen nicht nur die zirkulierende Blutmenge, sondern auch die Gesamtblutmenge messen zu können. Nach einer mündlichen Mitteilung F. Kovács sind auch ihm solche auffallende Besserungen beim Einsetzen einer Art Kachexie bekannt. Ich habe diesem erfahrenen Kliniker für folgende Äußerung sehr zu danken:

„Meistens handelte es sich um sehr alte, lange getragene, schwere Mitralfehler, bei welchen es zu einer allgemeinen Organatrophie (Herzfehlerkachexie) gekommen war und damit zu einer ganz auffallenden Besserung der Kreislaufverhältnisse, insbesondere Rückgang des Haut- und Höhlenhydrops und beträchtliche Verkleinerung der Stauungsleber. Zugleich mit diesen objektiven Veränderungen tritt eine wesentliche Besserung des subjektiven Befindens und eine Zunahme der körperlichen Leistungsfähigkeit ein. Die Erklärung der angeführten Veränderungen möchte ich im wesentlichen in einer mit der Kachexie einhergehenden Abnahme der Blut-

und Körpermaße sehen. Interkurrente Verschlechterungen, die kardiotonische Behandlung neuerdings notwendig machen, kommen immer ab und zu vor

Die Plethora bei der starken Zyanose gewisser angeborener Herzfehler mag wohl auf irgendeinem reflektorischen oder hormonalen Regulierungsvorgang beruhen, was allerdings an sich noch nicht viel aussagt Es wird wohl die Sauerstoffnot der Gewebe sein, welche kompensierende Maßnahmen herauslockt Neben der schon besprochenen Vermehrung der zirkulierenden Blutmenge und der verlangsamten Blutgeschwindigkeit im Kapillargebiet kommt natürlich eine bedeutende Vermehrung der O_2 Träger der roten Blutkörperchen, als praktische Aushilfe in Betracht. Man kann ähnliche Vorgänge auch bei den verschiedenen Formen der Kreislaufinsuffizienz (Mitralstenose!) erwarten. Die Milz, welcher als Erythrozyten Speicher und -Spender bekanntlich eine große Bedeutung zugeschrieben wird kann wohl kaum die einzige Quelle der Hyperglobulie sein denn es handelt sich um bleibende Zustände man wird um die Annahme einer gesteigerten Hämopoese wohl nicht herumkommen. Rößle erwähnt in der Diskussion nach Aschoff (l. c.) die Anwesenheit größerer Mengen roten Marks in den Röhrenknochen von übermäßigen Biertrinkern!

Die zirkulierende Blutmenge. Denjenigen Teil des Gesamtblutes der tatsächlich kreist sich auf der Hauptverkehrsstraße befindet nicht, wie dies besonders in der Ruhe der Fall ist sich in Sackgäßchen und engeren Straßen oder auf abseits gelegenen weiteren Plätzen aufhält nennt man die „zirkulierende" Blutmenge Es besteht natürlich keine scharfe Trennung zwischen beiden Gebieten auch in den Nebengassen ist ein Verkehr und ein Austausch von Verkehrsmaterial zwischen beiden Seiten mag wohl fortwährend stattfinden. Wir sollen daher den erhaltenen Werten der zirkulieren den Blutmenge keine allzu große Exaktheit zusprechen.

Man bestimmt annähernd die zirkulierende Blutmenge mit Hilfe verschiedener Methoden; die zwei gebräuchlichsten, die „Kohlenmonoxyd" und die „Farbstoff" methode konkurrieren. Bei der ersten wird ein bekanntes Quantum CO von der Versuchsperson eingeatmet und dessen Verdünnung im Blute durch Bestimmung der CO-Konzentration im strömenden Blute im Laufe einiger Minuten festgestellt. Aus dem Grade der Konzentration kann man auf die Blutmenge schließen, welche diese Verdünnung zustande gebracht hat. Die zweite ist die Einspritzung blutfremder Substanzen in die Vene einer Extremität. Bedingung ist, daß diese Stoffe (Kongorot z. B.) nicht allzu rasch vom Speicherorgan (retikulo-endothelialen System) und vom Gewebe aufgenommen und demzufolge in kurzer Zeit aus dem Blut verschwinden würden. Es wird der Zeitpunkt der Injektion notiert und dann zur Blutentnahme eine Vene an einer anderen Körperstelle (Arm) punktiert. In Intervallen von wenigen Sekunden wird nun das Venenblut auf seinen Gehalt an eingespritzter Substanz untersucht. Drei Hauptpunkte werden dann notiert) der Augenblick des ersten Auftretens dieser Substanz, b) der Augenblick der höchsten Konzentration derselben,) der Augenblick, in welchem das Niveau dieser Konzentration sich für kurze Zeit uf einer gleich-

bleibenden Höhe einstellt. Mit a), dem ersten Erscheinen, wird die Zeit gemessen welche das mit der Substanz beladene Blut gebraucht hat, den Weg durch zuführende Vene, rechtes Herz, Lunge, linkes Herz, Arterie und die zur zweiten Punktionsstelle führende Vene zurückzulegen Sie gibt uns ein recht verläßliches Maß für die Strömungsgeschwindigkeit im durchströmten Gebiet, dessen Länge man ziemlich genau abschätzen kann. b) zeigt die Geschwindigkeit des axialen Blutstromes in den Gefäßen, welche das beladene Blut am schnellsten und noch am wenigsten durchmischt zur zweiten Punktionsstelle geführt hat. c) ist der Augenblick, in welchem die Durchmischung allen für die eingespritzte Substanz erreichbaren Blutes stattgefunden hat. Die dabei gefundene Konzentration, verglichen mit der Konzentration der eingespritzten Flüssigkeit, ermöglicht es, zu berechnen, in wieviel Blut die Durchmischung stattgefunden hat. (Siehe u. A. H ilm yer und Riems hneid r *16*).

Die Bestimmung von a) und c) besitzt für die Kreislaufforschung einen besonderen Wert Für die Ernährung der Gewebe- wie für die O_2 Beschickung ist ein rascher Transport sehr erwünscht, und die zirkulierende Blutmenge stellt in Relation zum Minutenvolumen ein Maß der vom Herzen zu bewältigenden Arbeit dar Namentlich letztere Größe ist in früheren Jahren nicht in Rechnung gezogen worden, weil wir sie nicht gekannt haben Daß nicht nur bei körperlicher Arbeit sondern auch bei Herzinsuffizienz die zirkulierende Blutmenge vergrößert sein kann ist eine Möglichkeit mit welcher bei der Beurteilung der Herz und Kreislaufinsuffizienz erst seit kurzem gerechnet wird. So beschäftigt sich die moderne Kreislaufforschung lebhaft mit ihrer Größe es ist nur zu bedauern, daß einstweilen eine Gleichheit der Befunde noch nicht erreicht wurde wodurch die Verwendung der gefundenen Zahlen für das Verständnis pathologischer Zustände noch sehr erschwert ist.

Die verschiedenen Größen des Blutkreislaufs werden in den folgenden Abschnitten uns noch so häufig beschäftigen, daß wir sie hier noch kurz rekapitulieren wollen

Die Bezeichnung Gesamtblutmenge umfaßt das ganze im Körper vorhandene Blut.

Die zirkulierende Blutmenge ist derjenige Teil des Gesamtblutes welcher tatsächlich zirkuliert sich also auf den Hauptverkehrsstraßen des Kreislaufapparates befindet auf welchen das Blut in lebhafterer oder ruhigerer Bewegung fließt.

Mit dem Ausdruck ‚Depotblut' wird jener andere Teil des Gesamtblutes gemeint der abseits der Hauptbahn sich in Nebengassen verliert und am großen Kreislauf sich kaum oder jedenfalls nicht faßbar beteiligt.

Das Minutenvolumen ist die Blutmenge, welche in der Minute vom Herzen verarbeitet wird, während eine gleiche Menge Blut auch dem Herzen zugeführt wurde Eine recht klare Bezeichnung ist auch die Menge Blut, welche in der Minute die Lungen passiert.

Das Schlagvolumen endlich ist die Quantität Blut welche bei der Einzelsystole in die Aorta hineinbefördert wird

Die Regulierung des Kreislaufs in guten und in bösen Zeiten

Der Regulierung des Kreislaufs unter physiologischen Bedingungen steht eine geradezu ungeheuerlich vielseitige Organisation zur Verfügung. Zur Aufrechterhaltung eines sowohl die allgemeinen Bedürfnisse als die Einzelwünsche befriedigenden Kreislaufs ist ein ganzes Heer von Dienern verschiedener Art, Wesen und Herkunft notwendig. Es ist schwer, diese zahlreiche Dienerschaft übersichtlich zu ordnen, jedoch gelingt es vielleicht, einige Hauptgruppen zu formulieren[1].

Der Kreislaufapparat selbst verfügt über automatische Regulierungen; zu dieser Gruppe gehören die anfangs beschriebenen dynamischen Gesetze des Herzmuskels (S. 4): Anpassung an veränderte Füllung infolge geänderter Zufuhr oder geänderter Entleerung und Widerstand. Es scheint wohl festzustehen, daß auch gewisse Gefäßregionen eine solche wohl der glatten Muskulatur anhaftende Eigenregulierung besitzen.

Vom Kreislaufapparat selbst gehen reflexerregende Impulse aus, welche entsprechend regulierend ins Getriebe des Apparates selbst eingreifen; als Beispiel mögen die depressorischen Reflexe, welche von der Aortenwurzel und von dem Sinus caroticus ausgehen, genannt werden. Letztere wurden von H. E. Hering (*17*) entdeckt und von ihm und anderen in ihrer Bedeutung weiter studiert. Die Resultate sprechen von einer unglaublichen Mannigfaltigkeit der regulierenden und modifizierenden Einflüsse dieser „Blutdruckzügler" auf den ganzen Kreislaufapparat. Außerdem spielen sie bei den Karotis-Sinus auch bei einem großen Teil derjenigen Reaktionen, die man bis jetzt dem Atemzentrum zugeschrieben hat, eine vorherrschende Rolle (C. Heymans *19*). Das könnte uns zur Ansicht verführen, daß die Selbststeuerung des Kreislaufapparates vielleicht der allerwichtigste aller Regulationsmechanismen für den Kreislauf ist. Vom genetischen Standpunkt betrachtet, würde eine solche Feststellung durchaus plausibel erscheinen.

Zweifellos bestehen auch reflektorische pressorische Wirkungen, solche sollen ebenfalls von der Aorta ausgelöst werden können, und es wurde schon der arterielle Hochdruck bei Aortenleiden daraus zu erklären versucht (Wassermann *30*). Von der Venenseite geht der viel zitierte Reflex von Bainbridge aus: Überfüllung der zentralen Vena cava und des rechten Vorhofs verursacht Erhöhung der Herzfrequenz mit Kürzung der Systolendauer, beide geeignet, durch raschere und häufigere Austreibung die größere Blutzufuhr zu ver-

[1]) Eine sehr gut systematisch und kritisch geordnete Übersicht über diesen Gegenstand findet sich in der hier schon zitierten Arbeit von W. C. H. S (*15*).

arbeiten. Man kommt in Versuchung eine überaus große Zahl solcher Reflexmechanismen im Körper anzunehmen und zwar vor allem zwecks richtiger Blutzuteilung an die so verschieden blutbedürftigen Organe Allerdings sind solche örtliche Depressoren Blutdruckzügler und Konstriktoren im übrigen Gefäßapparat noch nicht sicher nachgewiesen worden.

Ausgiebige chemische und physikochemische Beziehungen vermitteln den Verkehr zwischen *Zirkulation und entfernteren Regulierungszentren* Säuerung des Blutes O_2 Gehalt CO_2-Spannung Konzentration, Zuckergehalt usw üben ihren Einfluß aus, vor allem auf die in dieser Beziehung äußerst empfindlichen Gehirn und medullären Zentren. Neben den haupt- und untergeordneten vasomotorischen Zentren ist hier besonders des Atemzentrums zu gedenken welches eine außerordentlich wirksame Regulierungsstation darstellt. Bekanntlich und nach unseren Begriffen auch natürlich ist es vor allem der O_2 und CO_2 Gehalt des Blutes der via Atemzentrum die O_2 Aufnahme und CO_2 Abgabe reguliert Immer mehr wird diese Rolle des Atemzentrums als Ursache der Dyspnoe der Herzkranken erkannt (siehe unten)

Neben dieser physikochemischen Vermittlung besteht auch eine hormonale Gefäßerweiternde (Histamin) und gefäßverengernde Stoffe (Adrenalin) werden von den innersekretorischen Drüsen, auch von einem scheinbar so indifferenten Gewebe wie dem sogenannten Bindegewebe auf den Kreislaufapparat losgelassen, namentlich dort wo es gilt entfernte und allgemeine Wirkungen auszulösen. Täglich steigt die Zahl solcher uns bekannt werdender Produkte des Körpers selbst. Diese Mittel wirken durchaus nicht immer ausschließlich günstig sie können unter Umständen auch stören.

Auch die höchsten Zentren vermögen einzugreifen. Zwar können wir selbst gottlob Herz und Kreislauf nicht wie z. B die Atmung, direkt beeinflussen, dafür tun unsere Affekte dies um so mehr Vor Schrecken steht uns das Herz still Erwartung beschleunigt Furcht hemmt wir erröten und erblassen unter konträren, häufig auch ganz *absonderlichen Bedingungen*. Die Stimmungslage beherrscht den Tonus unserer Gefäße und des Herzens Es röten sich die Wangen der gelangweilten, blassen Schulkinder wenn ein geliebter Lehrer das Schulzimmer betritt (A. Czerny) Rege geistige Tätigkeit strafft und beschleunigt den Puls, der Zerfahrene zeigt gesteigerte Sinusarrhythmie Angst wirft die ganze Regulierung über den Haufen Auch das umgekehrte Verhältnis besteht alles was sich in dem Herzen und um dasselbe an Sensationen bemerkbar macht wirkt unmittelbar deprimierend und kann Todesangst hervorrufen, auch da, wo dem Herzen nichts fehlt *Das ist nun nicht alles Regulierung im* Gegenteil, häufig stellt diese zentrale Teilnahme am zirkulatorischen Geschehen einen Schaden dar Notwendig für den Arzt aber ist das

Wissen um diese Zusammenhänge wie soll er sonst das wunderliche Geschlecht der sogenannten **Herzneurotiker** verstehen lernen!

Welche **Hebel** werden nun von diesen zahllosen Regulierungsvorgängen angesetzt um zweckmäßig auf den Kreislaufbetrieb einzuwirken! Diese Frage ist im allgemeinen dahin zu beantworten, daß so weit es das Gefäßsystem gilt Verengerung und Erweiterung der Blutbahn die Mittel sind, um die notwendigen Blutverschiebungen, den Druck und die erwünschte Kreislaufgeschwindigkeit zu bewerkstelligen. Auch am Herzen machen höchstwahrscheinlich reflektorische Tonusänderungen es möglich, erwünschte Erweiterung oder das Gegenteil, Verkleinerung des Herzlumens durchzuführen. Außerdem aber versteht es das regulierende Nervensystem Frequenz, Herzkraft, Reizleitung Schlagzeit je nach der gegebenen Lage zu modifizieren.

Endlich müssen wir bei der Analyse der Kreislaufregulierung mit einem Umstand rechnen, dem wir schon am Urbild der Kreislaufstörung (Abb 2, S. 2) begegnet sind und den wir damals als das Thema betrachtet haben, welches wir in allen Variationen, in Dur und in Moll, wiedererkennen sollten. Es ist die dem geschlossenen Kreislauf anhaftende Eigenschaft, daß jede Änderung in einer Richtung an anderer Stelle eine entsprechende Änderung in entgegengesetzter Richtung erzwingt. Was **stromaufwärts** Überfullung verursacht, setzt **stromabwärts** die Füllung herab Auch im normalen Zustand begegnet man solchen **sekundären** Rückwirkungen. Wird z. B von zwei Seiten die Anforderung an den Kreislauf gestellt, mehr Blut zur Verfügung zu stellen, so leiden beide Seiten unter der Konkurrenz oder die eine bekommt ihren Teil auf Kosten der anderen „Plenus venter non studet libenter" Wenn Magen und Gehirn gleichzeitig funktionieren, unterliegt unser so nebensächliches Denken der für das bloße Leben viel wichtigeren Magenverdauung Überraschender weise findet diese aus der täglichen Beobachtung des Krankhaften geborene, Auffassung auch von physiologischer Seite ihre Bestätigung In der schon wiederholt erwähnten Arbeit W.R. Heß (l. c S. 103) lautet die Überschrift eines kleinen Kapitels „Hämodynamische Wechselwirkung als Störungsfaktoren." Die angeführten Beispiele entsprechen vollständig der hier geäußerten Anschauung Umgekehrt würde es leicht sein aus dem ersten Teil unserer Besprechungen einen langen Aufsatz über „Störungen als günstige Regulierungsfunktion" abzusondern. Eigentlich bringt es der geschlossene Kreis, in welchem sich die Vorgänge abspielen eo ipso mit sich daß Regulierung und Störung zusammen auftreten **müssen** zusammen einen Vorgang darstellen, wie **Ebbe und Flut!**

Der hier erörterte Gesichtspunkt macht es uns leicht, den Weg vom Physiologischen ins Pathologische vom „Guten" zum „Bösen" zu finden Es braucht dazu keine besondere Brücke geschlagen zu

werden beide Gebiete gehen fließend ineinander über Wollen wir das Pathologische verstehen, sollen wir auf das physiologische Geschehen achtgeben, denn ein gut Teil des Pathologischen entsteht infolge physiologischer Regulierungsbestrebungen die in den veränderten Umständen nicht mehr richtig angebracht erscheinen

Unter allen hier besprochenen Vorgängen bei Kreislaufinsuffizienz ist keine mehr geeignet von dieser Vorstellung aus leicht erklärt zu werden als die Vergrößerung des Minutenvolumens und der zirkulierenden Blutmenge Gerade dieser Befund hatte anfangs etwas so Widersinniges an sich, daß man sich nur schwer entschließen konnte sich den Tatsachen zu beugen.

Wenn, wie bei körperlicher Arbeit und erhöhter Tätigkeit wichtiger Organe (Verdauung!) der Mehrbedarf der Gewebe an Sauerstoff sich fühlbar macht wird neben anderen Maßnahmen durch Einengung der Sickergebiete des Kreislaufs Blut in die großen Verkehrsstraßen des Kreislaufs getrieben und dem Herzen zur raschen Weiterbeförderung zugeführt. Dieser erzwungene Vorgang findet auch dort statt wo aus anderen Gründen mehr O_2 verlangt wird Auch dann wenn eine ungenügende Herztätigkeit den Geweben zu wenig Blut verschafft erschallt der Gehorsam heischende Ruf nach Sauerstoff und die Blutmobilisierung wird eingeleitet

Diese vermehrte Blutmenge wird nun dem Herzen zugetrieben, und in diesem Augenblicke offenbart sich die Knechtschaft in welcher dieses Organ steht, vor aller Augen. Trotz seines krankhaften Zustandes wird das Herz gezwungen, sich bis zum Äußersten anzustrengen, größere Füllungen unter höherem Füllungsdruck in sich aufzunehmen und bei größerem Energieaufwand und in höherer Frequenz weiter zu befördern!

Hier wäre für den Romantiker unter uns der Augenblick gekommen sich am Wegrand niederzulassen und über die Vergänglichkeit alles Großen nachzudenken. *Harvey* verglich das *Herz* mit der *hervorragenden Figur seines Königs* (Charles I.), dem er ein treuer Diener war und sein unsterbliches Werk „de motu cordis et sanguinis" widmete. In seiner Widmung stellte er beide auf eine Höhe mit der Sonne, dem Zentrum der Welt, um das sich alles dreht. Sie fängt wie folgt an „Cor animalium fundamentum est vitae, princeps omnium, Microcosmi Sol a quo omnis vegetatio dependet, vigor omnis et robur emanat. Rex pariter regnorum suorum fundamentum Sol publicus Cor est etc." Die „Automatie" des Herzmuskels ging aus dem langen Kampfe „neurogen gegen myogen" in vollem Glanze als Sieger hervor Die dynamischen Gesetze der Herztätigkeit zeigten die überragend autonome Anpassung des Herzens an jede Größe der ihm gestellten Anforderungen. Nichtsdestoweniger fiel hier das Wort der „Knechtschaft des Herzens ! Rudolf Kaufmann unser zu früh verstorbener Wiener Kollege, sagte in seinem letzten Vortrag in der Gesellschaft der Ärzte mit dem ganzen Nachdruck seines ernsten Wesens „Das Herz ist ein Diener der animalischen, es ist der Sklave der vegetativen Funktionen des Organismus."

Was hätte Harvey gesagt, wenn er diesen Ausspruch erlebt hätte? Als alter weiser Mann hätte er sich getröstet; er hat es ja auch erlebt, daß der Kopf seines Königs auf dem Schafott fiel! Für uns ist es ein Fortschritt, eingesehen zu haben, daß auch das Herz dem Wohl der Gemeinschaft zu dienen hat, sie nicht beherrscht.

Verfolgen wir das Schicksal des Herzens in dieser kritischen Periode so können wir verstehen, daß anfänglich das Herz noch imstande sein kann, wenn auch notgedrungen, einen Teil des mehr zugeführten Blutes in die Arterien auszuwerfen Demzufolge ist in diesem Augenblicke ein vergrößertes Minutenvolumen nicht ein Ding der Unmöglichkeit. Das kann sich nun verschieden auswirken es kann größer sein als zu Beginn der Dekompensation als die Regulierungsaktion noch nicht eingesetzt hatte zweitens kann es dabei einen dem Gewicht des Patienten entsprechenden Normalwert erreichen das macht dann den Eindruck, daß das Herz trotz Erkrankung ruhig sein Normalminutenvolumen weiter produziert Drittens kann das Minutenvolumen unter Umständen den Normalwert überschreiten. Beide letztere Möglichkeiten erschienen vollkommen unverständlich, bis wir lernten daß sie nur durch äußerste Anstrengung und auf Kosten des Herzens verwirklicht werden.

Wichtiger und mehr demonstrativ als der Wert des Minutenvolumens allein, ist das Verhältnis desselben zur Größe der zirkulierenden Blutmenge Es hat sich experimentell herausgestellt, daß beim kreislaufgesunden Menschen diese Menge ungefähr gleich groß ist wie das Minutenvolumen Dieses Verhältnis 1 1 wird nun beim Kreislaufkranken in der Richtung gestört, daß wie gesagt die kreisende Blutmenge stark zunimmt. Es zirkuliert daher in der Minute nur ein Teil des in der Kreislaufbahn angehäuften Blutes. Je höher die O_2-Not steigt um so mehr werden die letzten Blutreserven an die Front geschickt Dann ist der Augenblick da, in welchem ohne Hilfe von außen Herz und Kreislauf dem Erstickungstod geweiht erscheinen.

Betrachten wir noch einen Augenblick den Gesamtzustand im Kreislaufapparat, so finden wir den ganzen venösen Abschnitt besonders das Kavagebiet, je nach dem am meisten an dem Zusammenbruch beteiligten Herzabschnitt auch Herz und Lungenkreislauf mit Blut überfüllt. Das Minutenvolumen ist längst auf niedrige Werte abgesunken, das arterielle System ist schlecht gefüllt alles vorhandene Blut wird mit letzter Anstrengung in die Richtung des Herzens geschickt. Man findet daher ein kleines Minutenvolumen eine große zirkulierende Blutmenge mit anderen Worten, der ganze Kreislauf ist überfüllt, nur ein relativ kleiner Teil des Blutes wird vom Herzen in Bewegung versetzt, ein begreiflicherweise außerordentlich ungünstiger Zustand.

Wir sehen daß die für die Arbeit des Gesunden unentbehrliche Vergrößerung der dem Herzen zugeführten Blutmenge bei Herzschwäche einen schwersten Schaden für Herz und Kreislauf bedeuten

muß. Hiermit wäre wohl das wichtigste Novum aus den neuesten Kreislaufstudien ins Licht gestellt und wir hätten daher das im ersten Teil dieser Arbeit unter dem Vorbehalt des „ceteris paribus" aufgestellte System der Kreislaufstörung in diesem Punkte zu revidieren!

Es wäre verlockend jetzt an Hand unserer Darstellung im ersten Teil die Kreislaufvorgänge bei jeder eingetretenen Form der Kreislaufinsuffizienz zu analysieren. Ein bescheidener Versuch in dieser Richtung führt jedoch zur Einsicht, daß dazu die Zeit noch nicht gekommen sei. Noch allzusehr sind die Befunde und die Ansichten verschieden und widersprechend. Das liegt nicht nur an den angewendeten Untersuchungsmethoden — es klärt sich ja schon der Himmel über dem experimentellen Lager und zweifellos wird man in dieser Beziehung in absehbarer Zeit zur Einigkeit der Meinungen gelangen. Ein viel größerer Fehler der für die klinischen Verhältnisse gezogenen Schlußfolgerungen ist die im allgemeinen ungenügende Analyse des Einzelfalles. Es wird über kompensiert und dekompensiert von Dyspnoe und Ödemen als Beweis für letzteren Zustand gesprochen, ohne daß auch nur versucht wird ein klares Bild des Kreislaufzustandes der untersuchten Fälle aufzustellen. Sind wir bereit unsere Auffassungen den neugefundenen Tatsachen anzupassen, so soll das hier erörterte System der Kreislaufstörungen oder ein besseres als Leitfaden zur Charakterisierung jedes einzelnen untersuchten Falles herangezogen werden. Sonst wird ein unvereinbares Nebeneinander von Meinungen bestehen bleiben. Die neuen Untersuchungsmethoden beanspruchen eine solche Energie und so viel Zeit, Mühe und Präzision der Beobachtung, daß das hier im Interesse der medizinischen Praxis Verlangte nur eine relativ winzige Steigerung des Arbeitspensums erfordern würde.

Der Kurzschluß im Kreislauf

Wenn zwischen arteriellen und venösen Bahnen aus irgendeinem Grunde eine direkte Verbindung zustande kommt, führen hämodynamische Kräfte zu merkwürdigen Änderungen des Kreislaufs. Mit Hilfe der modernen Methoden hat man diese gesetzmäßigen Folgezustände auf Blutdruck, Venendruck, Minutenvolumen usw untersucht. A priori sind folgende Änderungen zu erwarten, was nicht bedeutet, daß sie in allen Fällen angetroffen werden müssen.

Da der Druck im arteriellen System höher ist als im venösen fließt Blut aus ersterem in das letztere hinein. Es wird dadurch einem Teil des arteriellen Blutes, welches den Weg durch Arteriolen, Kapillaren und Venen zu nehmen hat, dieser Umweg erspart. Die Folgen sind: a) Der periphere Kreislauf wird weniger gefüllt, weil ihm ein

Teil des Blutes entgeht. b) Der Blutdruck sinkt ceteris paribus, weil durch diese Entleerung im arteriellen System die Gefäßwand weniger gespannt wird und ein Teil des Blutes in ein Gefäß mit geringerem Widerstand überfließt (siehe Schema, Abb 5 S 44) c) Durch das Eintreten von Blut unter arteriellem Druck wird der Druck in den Venen erhöht. d) Der Venenabschnitt Fistel—rechtes Herz wird stärker gefullt. e) Das rechte Herz bekommt in der Zeiteinheit mehr Blut, weil der Weg von links nach rechts, von den Arterien zu den Venen, von einem der Fistelöffnung entsprechenden Blutquantum in kürzerer Zeit zurückgelegt wird. Das rechte Herz verarbeitet daher ein größeres Blutquantum. g) So viel Blut aus dem arteriellen Kreislauf entweicht, passiert den Lungenkreislauf als Mehrgabe. h) Das linke Herz verarbeitet dieses Mehr und erhöht dadurch das Minutenvolumen. i) Die Herzfrequenz wird wie bei jeder physiologischen Mehrarbeit beschleunigt. k) Die Vergrößerung des Minutenvolumens wirkt in der Richtung einer „Kompensation der geringeren Fullung des peripheren arteriellen Systems und der Blutdrucksenkung welche zu erwarten waren.

Besteht die Gelegenheit eine solche Kommunikation welche zur Bildung eines arterio-venösen Aneurysmas fuhren kann, manuell zu schließen, oder einen Vergleich des Kreislaufzustandes von vor und nach einer operativen Schließung der Fistel anzustellen, so kann man dadurch die Abhängigkeit der vorhandenen Kreislaufänderungen von dem Kurzschluß mit Sicherheit konstatieren

Wenn dieser Zustand längere Zeit bestehen bleibt, zeigen sowohl die uberfüllten wie die zu wenig gefullten Teile des Kreislaufapparates bleibende entsprechende Erweiterung oder Verengerung Namentlich ist das auch mit dem Herzen der Fall. Ellis und Weiß fanden auch in solchen Fällen eine lokale oder auch generalisierte Erweiterung der Arteriolen und erklären daraus die große Pulsamplitude Angeborene arterio venöse Kommunikationen tragen furs Leben die bleibenden Merkmale dieses abnormalen Kreislaufs. Post mortem findet man die stärker durchströmten Teile bedeutend erweitert mit verstärkter Muskelschicht, in starkem Gegensatz zu den klein gebliebenen, wenig durchströmten Abschnitten Namentlich wirken sich bei angeborenen Herzfehlern die veränderten Strömungsverhältnisse sehr merkwurdig und demonstrativ aus. Beim Defekt der Kammerscheidewand bildet häufig die rechte Öffnung des Defektes einen nach links gerichteten Trichter die Ausflußöffnung links dagegen hat scharfe vorspringende die Stromrichtung andeutende Ränder In einem solchen Fall darf man daraus folgern, daß venöses Blut aus der rechten Kammer in die linke gepreßt worden ist das Blut wurde noch vor dem Pulmonalostium auf kurzem Wege nach links ausgetrieben. Die Arteria pulmonalis und der Lungenkreislauf blieben unterentwickelt dafür sind linkes Herz und Aorta erweitert.

Zweitens wenn die Sauerstoffaufnahme in den Lungen eine ungenügende ist also vor allem bei gewissen Lungenerkrankungen. Man rechnet jetzt auch mit erschwerter Sauerstoffaufnahme in den Lungen wenn langdauernde Stauung zu anatomischer und funktioneller Schädigung der die Gasanstauung vermittelnden Membranen geführt hat. Man hat für diese Zustände den Ausdruck Pneumonose' geprägt Feststellen kann man den O_2-Mangel durch Arterienpunktion und Bestimmung des O_2 Gehaltes eventuell durch Aufsaugen eines arteriellen Bluttropfens in Löschpapier und kolorimetrischen Vergleich nach Tallquist Diese Untersuchung hat uns gelehrt, daß der zu geringe O_2 Gehalt im arteriellen Blut nicht entfernt so häufig vorkommt wie früher angenommen wurde Bei der blauen Mitralstenose kann der O_2 Wert im arteriellen Blut vollständig normal sein.

Diese Tatsache zwingt zur Annahme einer anderen und zwar einer peripheren Ursache der dunklen Farbe des Blutes bei der Zyanose. Man hat diese Ursache gefunden in der Verlangsamung des periphersten Blutes in den Kapillaren und den subkapillaren Kapillarnetzen der Haut. Das Blut bekommt hierdurch Zeit sogar zu viel Zeit seinen O_2 an die Gewebe abzugeben die O_2 Ausnützung so erwünscht bei der Arbeit des Gesunden, ist hier übertrieben groß Fragt man nun nach der Ursache dieser Blutstromverzögerung so gibt es auch hier eine Anzahl von Faktoren zu geringe Zufuhr von Blut bei zu geringem Druckgefälle wie bei der Mitralstenose von den Venen herrührende Stauung, ob rechts kardial oder durch Verengerung der abführenden Venenbahnen (Druck, Narben Thrombose usw) durch primär periphere Erweiterung der Kapillaren die entweder zu stark gefüllt werden, wobei sich das Blut an Ort und Stelle anstaut, oder durch allzu starke Zufuhr von Blut, was normaliter zur Rötung bei ungenügendem Abfließen in die Venen zur Zyanose der Haut führt Endlich durch zu großen Gehalt an roten Blutkörperchen (Polyzythämie) und *außerdem erhöhte Viskosität des Blutes*, welche beide so wirken wie Überfüllung

Es ist wie gesagt, nicht leicht, im Einzelfall diese verschiedenen Ursachen auf ihren Anteil an der Entstehung der Zyanose zu prüfen, es ist natürlich auch nicht immer notwendig Die Hauptsache ist daß im allgemeinen die Behandlung auf Beschleunigung des Kreislaufs gerichtet sein muß Alle unsere Herz und Kreislaufmittel können daran mitarbeiten. Bei der Besprechung der Digitalistherapie wird darauf Nachdruck gelegt werden, daß bei der Verlangsamung der Herztätigkeit und dadurch erhöhtem Schlagvolumen auch ohne erhöhtes Minutenvolumen die Blutgeschwindigkeit gesteigert werden kann um als erster und wirksamster Faktor den eingeschlafenen peripheren Kreislauf zu besserer Tätigkeit zu wecken.

Herzfrequenz, Herzrhythmus Schlagvolumen und Minutenvolumen

Ein Beispiel der schädlichen Wirkung gut gemeinter Regulierungsmaßnahmen, welches der Seite 92 besprochenen Erhöhung des Minutenvolumens an die Seite gestellt werden kann bietet die Steigerung der Herzfrequenz bei erhöhtem Blutbedarf. Beim Arbeitsversuch ist sie von größter Bedeutung, nicht am wenigsten, weil zugleich mit der vermehrten Schlagzahl in der Minute durch Akzeleratorenwirkung die **Kontraktion verstärkt** und in ihrem Ablauf beschleunigt wird. Die Kurven der Kontraktion des Kammerdrucks steigen beim Beginn der Systole steiler an, erreichen eine größere Höhe und stürzen am *Ende der Kontraktion* jäh ab wodurch nebenbei *Zeit* gewonnen wird zur Erholung der vitalen Eigenschaften des Herzmuskels. Auch die Füllungszeit der Kammern wird durch die verkürzte Schlagzeit verlängert. Es kann jedoch diese günstige Wirkung herabgesetzt werden, sogar ins Unerwünschte umschlagen, sobald folgende Umstände eintreten

a) Der Herzmuskel bringt durch „Herzschwäche“ die kräftigere Kontraktion nicht oder nur mangelhaft auf.

K u t s c h e r a (l. c.) hat in seiner Arbeit über Herzschwäche folgende einfache Formel angegeben

$$\frac{\text{Arbeitspause (Diastole } D)}{\text{Wiederherstellungszeit } W Z} = \text{Wiederherstellungsquotient } W Q$$

Da D normaliter reichlich länger ist als $W Z$, ist $W Q$ größer als 1 ($W Q > 1$). Es kann die Frequenz bedeutend zunehmen, dadurch D kürzer werden und trotzdem das Verhältnis das gleiche bleiben. Gestört wird es erst bei allzu hoher Frequenz (D wird kleiner) oder bei verlangsamter Wiederherstellung infolge Stoffwechselstörung ($W Z$ wird größer). Um so mehr wird das der Fall sein, wenn beide Faktoren zugleich auftreten, nämlich bei der hohen Frequenz bei Herzmuskelinsuffizienz $\left(\frac{D}{W Z} < 1\right)$ Es darf daran erinnert werden, daß diese Verhältnisse bei den experimentellen Untersuchungen an der Abnahme der Erregbarkeit, klinisch auch in demonstrativer Weise an der verlängerten Überleitungszeit von Vorhof auf Ventrikel (das A V Intervall des Venenpulses) erkannt werden können.

b) Die **Gesamtdauer** der Kontraktionen in der Minute nimmt allzusehr zu wodurch zu wenig Zeit für die Erholung bleibt Das Herz ermüdet also bei $\frac{D}{W Z} < 1$ es wird insuffizient treibt das zugeführte Blut nicht in genügendem Quantum aus das Schlagvolumen wird zu klein das Blut staut sich vor dem Herzen an Ein Beispiel dieses Vorgangs liefert die extrem erhöhte Frequenz bei allzulang dauernden Anfällen von paroxysmaler Tachykardie Bei außerhalb der Anfälle körperlich vollkommen leistungsfähigen Personen kann es zu Leberschwellung und Ödemen kommen die nach dem Aufhören der Tachykardie sofort verschwinden (S 30)

c) Es tritt die sogenannte „kritische“ Frequenz ein. Diese Erscheinung wird bei der Diskussion der Herzfrequenz zu wenig berücksichtigt, trotzdem ist der gestörte Pumpmechanismus des Herzens wichtig genug

In Abb. 6 sind Vorhof- und Kammerschläge in ihrem zeitlichen Verhältnis dargestellt, und zwar bei steigender Frequenz. II zeigt die Kürzung der Diastole (Erholungszeit). Die Kammerfüllung wird nur dadurch noch aufrechterhalten, daß die Vorhofsystole genau in die kurze Diastole der Kammer fällt, daher der Vorhofinhalt ausgetrieben werden kann. In III hat sich, auch infolge der bei solchen Frequenzen verlängerten Überleitungszeit, der Zustand verschlechtert die Vorhofsystole fällt mit der Kammersystole des vorhergehenden Schlages zusammen und findet die Mitralklappe fest verschlossen; durch diesen Zustand der „Vorhofpfropfung“ wird der

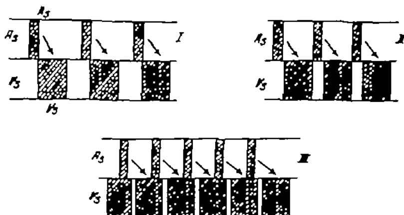


Abb. 6. Die Folgen der „kritischen“ Herzfrequenz. Die Vorhofpfropfung

Inhalt des Vorhofs in die Venen zurückgeworfen (sog. „Pfropfungswellen“ im Phlebogramm).

d) Die Beschleunigung setzt ein doch bleibt die sonstige augmentatorische Wirkung seitens des Sympathikus aus. Wir lernen hier einen nicht uninteressanten Unterschied zwischen den physiologischen und den pathologischen Hochfrequenzen kennen. Bei den ersten ist die Herzbeschleunigung von einer Steigerung der übrigen Grundeigenschaften begleitet die Kontraktilität nimmt zu. Die Reizleitung von Vorhof auf Kammer wird beschleunigt es kommen sämtliche „augmentatorischen“ Einflüsse des Sympathikus in Aktion

Diese Tatsache ist in der Klinik der Herzunregelmäßigkeiten seit vielen Jahren bekannt und läßt sich am überzeugendsten an dem Verhalten des *Atrioventrikular intervalls* (*A V*) nachweisen. In Fällen von Herabsetzung der Reizleitung infolge Störung im Atrioventrikular Bündel nimmt vorerst die Überleitungszeit zu, *A V* wird länger bis endlich die Leitung ungenügend wird, Kammersystolen ausfallen

und schließlich Herzblock eintritt. Läßt man solche Personen einen ausgiebigen Arbeitsversuch machen, so sieht man nicht selten, daß die soeben besprochene Formel K tsch res (S. 99) nicht mehr auf die Vorgänge paßt. Trotz höherer Frequenz und kürzerer Diastole wird die Leitung in besserer die Ausfälle verschwinden, alle Reize werden auf die Kammern übertragen, und das A V-Intervall wird kürzer. Das kann so weit gehen, daß ein scheinbar vollkommener Herzblock bei schwerer Arbeit in normale Überleitung jedes Vorhofreizes übergeht wir hatten Gelegenheit einen solchen Fall bei einer Bedienerin unserer Klinik täglich zu beobachten. Nach der Arbeit verschwindet mit dem Abklingen der Augmentatorenwirkung diese gehobene Stimmung im Herzen wieder. Meistens folgt dann eine kurze Periode der Reaktion, der Depression, welche mit Herabsetzung der Frequenz und gesteigerter Leitungsstörung einhergeht.

Diese generelle Hebung aller Herzfunktionen bleibt aus, sobald die Tachykardie nicht auf Akzeleratorenreizung beruht, sondern aus anderen Quellen stammt. Vor allem ist das der Fall bei allen Formen der „paroxysmalen Tachykardie“ die fast immer auf das Aktivwerden von „Reizbildungsstellen“ zurückgehen, die sich im Bereiche der Vorhöfe des Atrioventrikularknotens oder der Kammern befinden. Es handelt sich hier um ganz andere Prozesse als bei der Arbeitstachykardie. Das gilt auch für pathologische Tachykardien infolge Fiebers (stärkere Erwärmung des Sinusknotens) bei Toxikosen, schweren chronischen Schwächezuständen durch Anämie, chronische Infektionskrankheiten usw. In allen diesen Fällen muß man daher mit der Schädigung der Herzmuskelleistung und der Verringerung des Minutenvolumens rechnen so wie das oben, siehe a besprochen wurde.

e) Die Arrhythmie des Herzens geht in vielen ihrer Formen mit einer Störung des Pumpmechanismus einher wie beim vorzeitigen Schlagen der Kammerextrasystole welches das diastolische *Einströmen des Blutes aus den Vorhöfen* in die Kammern beeinträchtigt und (siehe oben) zu „Vorhofpfropfung“ führen kann. Oder es handelt sich um Kammersystolenausfall bei Leitungsstörungen oder die außerordentlich langsame Frequenz des Herzblocks. Auch das Auftreten zahlloser ‚frustraner‘ kleiner Kontraktionen beim Vorhofflimmern verlangt große unnütze Arbeit vom Herzen (siehe unter Digitalisbehandlung).

Alle diese Störungen der normalen Schlagfolge des Herzens und seiner Abteilungen wirken sich in Verringerung des Minutenvolumens aus und verlangen daher ihre eigene therapeutische Berücksichtigung.

Die Digitalistherapie

Die Möglichkeit einer Erhöhung von zirkulierender Blutmenge und Minutenvolumen bei der Herzinsuffizienz und besonders das hier ? die Schädlichkeit höherer Frequenzen Gesagte muß uns veranl

auch den Erfolg unserer altbewährten Digitalistherapie von diesem Gesichtspunkte aus unter die Lupe zu nehmen.

Es war zu erwarten, daß Digitalis das Minutenvolumen steigert weil das Herz unter Einfluß dieses Mittels so viel kräftiger schlägt. Diese Erwartung scheint aber nicht immer erfüllt zu werden es besteht eine für den Arzt etwas bedrückende Einstimmigkeit in den von verschiedenen Seiten nach Digitalis erhobenen Befunden Das Minutenvolumen bleibt das gleiche oder kann vermindert gefunden werden. Man zerbricht sich den Kopf über diesen scheinbar para doxen Befund und fragt sich, ob nicht die Digitaliswirkung hauptsächlich und zuerst in die Störung des peripheren (Muskel-)Stoff wechsels eingreift

Diese Frage ist angenommen daß das verkleinerte Minutenvolumen nicht durch Unzulänglichkeit der Methoden vorgetäuscht wird, vollständig berechtigt, so sonderbar sie uns auch im ersten Augenblick er scheint. Überhaupt müßte man in solchen Insuffizienzfällen, in welchen das Minutenvolumen durch die Krankheit vergrößert ist, erwarten, *daß durch die Heilung eine Verkleinerung eintritt! Es wird* an genommen (siehe **Kutschera**) daß Digitalis Digitoxin, Strophanthin ein intimes Verhältnis eingehen (reagieren) mit den ätherlöslichen Phosphatiden des Herzmuskels Da nun die Stoffwechselschäden bei Kreislaufinsuffizienz gerade in den Muskeln quantitativ in beherr schender Weise auftreten, wäre es möglich, daß **erst die Skelett muskeln besser zu funktionieren anfangen die Kapilla risierung und die O_2-Ausnützung gebessert würden und dadurch vor allem kein Extrablut mehr zum Herzen ge schickt würde das Herz weniger Blut zu verarbeiten hätte Dadurch könnte das Minutenvolumen kleiner wer** den. Ob das wirklich der Fall ist bleibt einstweilen unentschieden.

Wie dem auch sei, wir wollen doch daran festhalten, daß die Digitaliswirkung sich vor allem und entscheidend am Herzen äußert. Diese Wirkung ist eine zweifache erstmals auf die Herzsystole welche sie verstärkt und vertieft, sogar bei gleichzeitiger Vertiefung der Diastole wodurch einerseits die Kontraktion direkt gestärkt und auch die diastolische Füllung vermehrt wird letztere ruft nach den dynamischen Gesetzen auch ihrerseits die größere Systole hervor Es ist noch nicht einmal sehr lange her daß diese Tatsache durch die Schule **Magnus** mit verfeinerter Technik absolut sichergestellt wurde Bei **Bylsma** und **Roessingh** 1922 (5) lesen wir „daß wenn bei **gleichbleibender Zufuhr** das Herz nicht mehr imstande war die Gesamtmenge des ihm von der venösen Seite zufließenden Blutes zu bewältigen **das Minutenvolumen nach Strophantin Dar reichung zunimmt** Es muß daher etwas dazugekommen sein wenn das bei der Herzinsuffizienz nicht immer der Fall ist Wahrscheinlich hat die große zirkulierende Blutmenge das Minutenvolumen para

doxerweise gesteigert. Mit Rücksicht darauf, daß sich nach den bis jetzt beschriebenen Fällen, nicht alle Herzen in dieser Beziehung gleichmäßig verhalten, wäre es möglich das Nichtvergrößertwerden des Minutenvolumens folgenderweise zu erklären, ohne die primäre Besserung der Peripherie als Deus ex machina heranziehen zu müssen

Das Schlagvolumen wird vom linken Ventrikel geliefert, bekommt zu diesem Zwecke das Blut vom rechten Ventrikel zugeschickt. Wir haben oben (Seite 32, 33) wiederholt und nachdrücklich darauf hingewiesen, daß bei beiderseitiger Insuffizienz das rechte Herz am meisten erweitert, am meisten überlastet wird am meisten durch die große Blutmenge vor dem Tore zu leiden hat, das linke Herz infolge der verringerten Zufuhr seitens des rechten Herzens relativ geschont von allzustarker Überlastung befreit bleibt. Aus diesem Grunde dürfen wir annehmen, daß das linke Herz schneller und ausgiebiger auf Digitalis reagiert als das rechte daher das linke Herz schon gestärkt ist in einem Augenblick, da das rechte Herz noch nicht imstande ist, größere für das Minutenvolumen in Betracht kommende Blutmengen auszuwerfen. Da das linke Herz nur das von rechts zugeführte Blut verarbeiten kann, bleibt das Minutenvolumen einstweilen noch unverändert. Der Beweis für diese nur für den Fall vorgeschlagene Erklärung wäre erbracht wenn man nachweisen könnte daß bei der reinen Lungenstauung, also bei noch kräftigem rechten Herzen, das Minutenvolumen auf Digitaliskörper vergrößert wird hingegen bei vornehmlicher Rechtsinsuffizienz klein bleibt oder gar kleiner wird

Die zweite Wirkung der Digitalis ist die Herabsetzung der Frequenz, welche mit ihren längeren Ruhepausen der Erholung des Herzmuskels zugute kommt. Dadurch wird zugleich mit der Verstärkung der Systole auch die Füllungszeit eine längere das Einzelschlagvolumen nimmt nachgewiesenermaßen zu die Stoßkraft der einzelnen Pulswelle kann durch die Verbesserung der Herzkraft gesteigert, die arterielle Strömungsgeschwindigkeit dadurch erhöht werden. Das kann zur Besserung des Kreislaufs in der Peripherie führen auch ohne daß die Summe der an Zahl herabgesetzten Einzelschlagvolumina in der Minute schon ein größeres Minutenvolumen ergibt. Auf Druck und Stromgeschwindigkeit mag es hier wohl in diesem ersten Stadium vorläufig ankommen. Außerdem wird der soeben besprochene Wiederherstellungsquotient erhöht und die Formel $\frac{D}{WZ} > 1$ kommt wieder zu Ehren Nun aber kann der bei der Dekompensierung betretene Entwicklungsweg in entgegengesetzter Richtung noch einmal gegangen werden die O_2 Not wird geringer es ist weniger *Bedarf nach Bluthilfstruppen*, diese können sich wieder in ihre Ruhequartiere zurückziehen, dadurch wird zugleich mit dem gebesserten Ausgeschöpftwerden der Stauweiher im großen Kreislauf

die Blutzufuhr zum Herzen mehr verringert. Das Herz **verkleinert** sich und mit dieser geringeren Füllung wird auch das Minutenvolumen kleiner. Ein vergrößertes Schlagvolumen wird ja nicht mehr verlangt. Natürlich hilft die bessere Durchblutung der Niere infolge verminderter venöser Stauung bei dem Vorgang der Rekompensierung in wirksamer Weise mit.

Es wurde schon kurz darauf hingewiesen, daß zu der hohen Frequenz hinzukommende Arrhythmien die schädlichen Folgen einer

Abb. 7 Ablauf der Folgen der Digitalisbehandlung bei Vorhofflimmern. Herzbesserung und Ende des Pulsdefizits.

stark erhöhten Frequenz noch beträchtlich steigern können. Das gilt in keinem anderen Falle so stark, wie beim Vorhofflimmern bei hochfrequenter und vollkommen unregelmäßiger Kammertätigkeit. Es gibt auch keinen anderen Fall, in welchem die verlangsamende Wirkung der Digitalis so deutlich zum Vorschein kommt wie hier. Das liegt wohl daran, daß die sehr frequenten Schläge nicht imstande sind, eine bis in die größeren Arterien sich fühlbar machende Pulswelle auszuwerfen. Daher ist die Pulsfrequenz an der Art. radialis viel niedriger als die am Herzen selbst durch Auskultation gezählte Kammerfrequenz („Pulsdefizit"). Wie nun der verlangsamende Einfluß der Digitalistherapie in solchen Fällen wirkt, geht aus folgendem Fall hervor

F 11 12. W ♂ 63 Jahre, Hochschulprofessor

War und ist durch seinen Beruf (Geologe) immer sehr mobil. In der letzten Zeit Kurzatmigkeit und Beklemmungsgefühle, besonders nach Bewegung, kann seine Bergtouren mit den Studenten nicht mehr machen.

Stat. praes.: Herz allseitig mäßig vergrößert, runde Form (beide Vorhöfe vergrößert), Arrhythmia perpetua durch Vorhofflimmern. Frequenz am Herzen gezählt 150 p. m. Blutdruck 160/103 mm Hg. Pulsdefizit 30%! Die Leber ist deutlich vergrößert und härter

Diagnose: Kreislaufstörung infolge Vorhofflimmerns bei sonst gesundem Herzmuskel; mäßige Hypertonie.

Indikation: Stabilisierung einer mäßigen Herzfrequenz, möglichst ohne Pulsdefizit.

Behandlung: Digitalis, Chinin und Strychnin kombiniert. Erst täglich, bald in gleicher Dosis nur jeden 2. Tag (siehe Kasuistik S. 20 u. ff.) Der Erfolg zeigt sich in Abb. 7 Frequenzsturz mit gleichzeitiger Abnahme des Pulsdefizits, das innerhalb dreier Wochen verschwunden ist. Von da an Stabilisierung durch etwas geringere Digitalisdosen jeden zweiten oder dritten Tag. Der Puls verharrt jetzt durch 3½ Jahre auf günstiger Frequenz, der Patient ist leistungsfähig. Die Verlangsamung der Kammertätigkeit verschafft dem *Herzen längere Erholungszeit*, die kleinen, raschen Schläge verschwinden und rufen durch längere Füllungszeit deutlich fühlbare Pulswellen hervor Patient verträgt wirksame Dosen ausgezeichnet bei Durchführung des „Jeden-zweiten-Tag-Schemas"

Epikrise: Rein primäre Herzwirkung der Digitalistherapie.

Einige nicht unwichtige Punkte wären noch

1 Der systolische Blutdruck hat sich nicht geändert, der diastolische ist von 105 auf ca. 85 zurückgegangen.

2. Das Körpergewicht hat 2 kg abgenommen.

3 Der sehr bewegliche Patient hat hie und da *leichte* Beklemmungsgefühle Ein Jahr nach Beginn der Behandlung sagte er „Wenn ich wieder einmal meine 5 bis 6 Stunden im Gebirge gegangen bin dann geht es mir wieder lange Zeit ganz gut

4. Nimmt er einmal zu wenig Digitalis oder in zu langen Pausen dann steigen Kammerfrequenz und Kurzatmigkeit parallel an.

Es scheint also als ob wir für die Erklärung der therapeutischen Erfolge bei der Digitalisdarreichung noch nicht so gründlich umzulernen hätten nur geht infolge der anfangs zu bewältigenden angestauten Blutmassen alles nicht so übersichtlich und einfach vor sich wie es in unserem System dargestellt wurde. Wir werden jedoch weitere, mit Berücksichtigung der im ersten Teil aufgestellten Stauungstypen durchgeführte Untersuchungen abwarten und dabei auf Überraschungen *gefaßt* sein müssen.

Die Dyspnoe der Herz und Kreislaufkranken

Das große Problem der Atemregulierung und der Störungen dieser wichtigen Funktion ist ein so umfangreiches und vielseitiges daß es hier nur kurz zur Sprache kommen soll und auch nur insoweit

Kreislaufinsuffizienz als die Ursache solcher Störungen in Betracht kommt Dabei wird besonders auf die Änderungen welche die Lehre der kardialen Dyspnoe in den letzten Dezennien erfahren hat ein gegangen werden.

Allzuviel haben wir uns in früheren Jahren mit der von Traube aufgestellten Vorstellung Lungenstauung ist der Faktor der den Herzkranken kurzatmig macht zufrieden gegeben. v Basche bekannte Lehre der *Lungenstarre infolge* Blutstauung in den Lungen schien das ganze Problem erschöpft zu haben, wenn auch andere Dyspnoeformen schon die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt hatten. Wenn es auch keinem Menschen einfallen wird, die Lungenstauung nicht als unmittelbare Ursache von Dyspnoe anzuerkennen und die Basch schen Anschauungen einfach beiseite zu schieben ist doch das Atemzentrum jetzt der Mittelpunkt der Forschung und der Erklärungsversuche geworden bei der hier folgenden Skizze wird von der zentralen Funktion dieses Organes als oberster Behörde der Atemregulierung ausgegangen Allerdings steht auch dieser Herrscher so wie das Herz, im Dienste der Allgemeinheit.

Das Verhältnis von Kreislauf und Atmung ist ein gegenseitiges Sichhelfen wobei der Kreislauf den Transport besorgt. Der im Kapillargebiet vor sich gehende Gasaustausch, der zu O_2-Verminderung und CO_2 Anreicherung im Blute führt wird in der Lunge wettgemacht durch Aufnahme von O_2 und Abrauchen von CO_2. Das Atemzentrum hat dafür zu sorgen, daß beide Vorgänge in richtigem Maß und Verhältnis stattfinden von den augenblicklichen Vorgängen im Kreislauf wird es durch die O_2 und CO_2 Spannung im Blute benachrichtigt. Man ist jetzt wohl darüber einig, daß es nicht so sehr die Kohlensäure selbst und allein ist, welche das Atemzentrum zur Auslösung stärkerer Ventilation der Lungenalveolen veranlaßt als wohl die Säuerung des Blutes überhaupt. Es ist die allmächtige Wasserstoffionen konzentration, welche im Blute aufrecht und auf gleichem Niveau erhalten werden muß erhöhte Säuerung des Blutes aber steigert die Lungenventilation. Wir finden uns dadurch sofort auf die Stoffwechselvorgänge im Muskel und ihre Störung infolge Kreislauf *insuffizienz* (S 78 79) zurückverwiesen und sehen schon allein daraus die innigen Beziehungen zwischen Muskelstoffwechsel und Atem regulierung Die ungenügende Zufuhr von O_2, also auch von dem O_2 Träger Blut läßt die bei der Muskelarbeit entstehende Milchsäure unverbrannt und beschleunigt nun ihrerseits durch Anregung *des* Atemzentrums die Atmung

Das Nachlassen der Herztätigkeit und der Blutversorgung der tätigen Organe bringt als erstes Symptom eine bald fühlbare Atemnot. Es ist kein Grund vorhanden anzunehmen, daß diese ‚kardiale Atemnot etwas anderes darstellt als eine Verstärkung der in normalen Verhältnissen auftretenden Arbeitsdyspnoe Die oben skiz

zierten Stoffwechselstörungen in der Peripherie tragen zu dieser Verstärkung wesentlich bei, brauchen aber deswegen nicht das Wesen, den Charakter oder die Form der Dyspnoe zu ändern. Man hätte daher das Recht die kardiale Dyspnoe generell aus dem gestörten Ionenverhältnis im Blute zu erklären und einfach zu sagen, je stärker die Kreislaufinsuffizienz, um so stärker das Bedürfnis nach Lüftung, um so intensiver wird der Mensch ventiliert. Es wäre somit die „kardiale" Dyspnoe nur ein Spezialfall der Arbeitsdyspnoe

So einfach liegen nun die Sachen doch nicht, denn es können Kreislaufstörungen auch auf andere Weise die Atemregulierung stören in diesem Falle könnte man dann von einer kardialen oder Kreislaufdyspnoe in engerem Sinne sprechen. Solche Störungen können hervorgerufen werden

a) Durch Behinderung der Atembewegungen.
b) Durch Behinderung des Gasaustausches in der Lunge
c) Durch zirkulatorische ungünstige Beeinflussung des Atemzentrums.

Behinderung der Atembewegungen. Hier wäre vor allem die von v Basch hervorgehobene Lungenstarre durch übermäßige Lungenstauung unterzubringen Sie wird zwar überall zitiert jedoch soweit uns bekannt in der letzten Zeit nicht weiter am lebenden Menschen studiert. Man darf wohl annehmen, daß jede Änderung der zarten Struktur der Lunge ihre Ausdehnung und ihr Wiederzusammenfallen behindert und dadurch die Ventilation herabsetzt Die Überfüllung der Lungenkapillaren geht nach neuartiger Auffassung auch auf Kosten des Alveolarlumens vor sich der für Luft bestimmte Raum im Thorax wird dadurch verringert, die Lunge kann auch nicht so tief zusammenfallen wie bei normalem Blutgehalt (die „Starre") (Siehe Fröhlich 12)

Eine u. E. wichtige Hemmung der Lungenbewegung kommt in solchen Fällen zustande in welchen ohne Stauung des Lungenkreislaufs die Atembewegungen auf Befehl des Atemzentrums stark vertieft werden. Das Auftreten von Volumen pulmonum auctum ist dabei unvermeidlich

Bei normalen Personen rufen schon wenige tiefe Atemzüge eine kurz dauernde Lungenerweiterung hervor Nach 20—25 tiefen Atemzügen dauert es schon mehrere Minuten, bevor die Rippen und das Zwerchfell zur Anfangslage zurückkehren Ein hübsches Beispiel dieses Vorgangs ist der größere Umfang der Brust nach jeder hyperpnoeischen Periode bei Cheyne-Stokes (W 32) Der Huster bekommt ein vergrößertes Lungenvolumen und zwar infolge des immer wieder vor jedem Husten notwendigen Tiefeinatmens Beim Asthmatiker endlich wird dieser Zustand bedeutend stärker er wird schließlich irreduktibel wegen der bleibend behinderten Ausatmung infolge Bronchialverenge —

Dieses Volumen pulm. auctum ist leicht nachweisbar bei solchen Dyspnoeformen, welche vom Atemzentrum ausgelöst mit forcierten und beschleunigten tiefsten Atemzügen einhergehen. In der Literatur (siehe u. a. Wassermann 29) wird darauf immer wieder hingewiesen, und wenn man sein Augenmerk darauf richtet ist man immer erstaunt bei schwer dyspnoeischen Herzpatienten statt Stauungsdämpfung einen überhellen Ton auf der Brust zu perkutieren und die Lungenränder stark nach unten verlegt zu finden. Das kann auch in solchen Fällen zutreffen, in welchen man eher stark gestaute Lungen mit oberflächlicher Atmung erwarten würde (siehe unten) Das Volumen auctum behindert bekanntlich die Ausatmung be sonders bei sehr hoher Atemfrequenz weil die Lungen sich in den kurzen Atempausen nicht genug entleeren können und daher vollgepumpt werden. Das kann also ein wichtiger wenn auch zu wenig beachteter störender Faktor im Dyspnoeanfall sein! Diese Form der Dyspnoe kann in der gleichen Weise wie das Asthma bronchiale sich zu einem ‚Anfall' ausbilden, der ohne therapeutische Eingriffe sich stundenlang fortsetzt und erst ganz allmählich abklingt. Dieser Art mag wohl auch das ‚Asthma cardiale' ohne Lungenstauung im Sinne Wassermanns sein. Es würde sich dann um einen mechanisch hervorgerufenen *Circulus vitiosus handeln um Luft-* statt Blutstauung in den Lungen. Die berühmte Wirkung der Opiate kann auch bei Annahme dieser Genese des Asthma cardiale-Anfalles aus der Beruhigung des übererregten Atemzentrums ihre ungezwungene Erklärung finden. So wie Digitalis die schädliche Herzfrequenz herabsetzt und durch längere Pausen den Herzkammern Gelegenheit zu besserer Füllung schenkt (S. 104) kann schon die Herabsetzung der Atemfrequenz allein die exspiratorische Entleerung der vollgepumpten Lunge und dadurch die Herstellung des normalen Ventilationsmechanismus herbeiführen. Die Erholung des Patienten nach einem Asthma cardiale-Anfall sieht der nach Bronchialasthma sehr ähnlich das Wiederauftreten tiefer das Luftbedürfnis endlich befriedigender Atemzüge!

Die von Wassermann S. 67 seiner A. c.-Arbeit abgebildeten, im Anfall aufgenommenen Atemkurven entsprechen dieser Auffassung in der Hauptsache, jedenfalls bis zum kritischen Augenblicke der letzten Kurve. Die Veränderungen in der wesentlich von der Zwerchfelltätigkeit beherrschten Bauchatmung zeigen die immer kleiner werdenden Zwerchfellausschläge und in Kurve 16 auch dessen tieferes Niveau, welches den Bauchumfang entsprechend erweitert. Erst in Kurve 3, im Augenblicke des eintretenden verzweifelten Atemringens werden die Zwerchfellausschläge sehr klein, vielleicht läßt auch dessen Tonus nach, wodurch dann der Bauch einsinken kann. *Ob dabei die von Wassermann in der Bauchmuskulatur vermuteten* Krämpfe wirklich vorhanden waren, läßt sich aus der Kurve nicht entscheiden.

Es sei hier jedoch ausdrücklich hervorgehoben, daß bei der bestehenden Ähnlichkeit von kardialem und bronchialem Asthma deswegen eine Wesensgleichheit oder das Einspielen von Bronchialkrampf

beim kardialen Asthma nicht angenommen werden muß. Auch andere Faktoren können hier in Betracht kommen (siehe unten).

Herabsetzung des Gasaustausches in der Lunge. Stauung, jedoch auch zu geringe Blutzufuhr zur Lunge können den Gasaustausch herabsetzen. Stauung verkleinert, wie wir sahen, den Fassungsraum der Alveolen. So wie im Kapillarkreislauf der Peripherie die Sauerstoffausnützung bei Überfüllung geringer sein kann, weil die inneren Blutschichten mit der Umgebung nicht mehr in direkte Berührung kommen, könnte das auch in der Lunge der Fall sein. Übrigens ist die bei Stauung herabgesetzte Strömungsgeschwindigkeit insoweit ein Vorteil, als reichlich Zeit zum Austausch gegeben wird. Ob der Austausch bis zur Sättigung stattgefunden hat oder nicht, kann der O_2-Gehalt des arteriellen Blutes nachweisen.

Wird die Überfüllung der Lunge sehr stark, so kann ein Austreten von Wasser aus dem Blute ins Gewebe und in die Alveolen stattfinden. Die Luftbewegung in den Lungen wird dadurch bedeutend verringert, die Grenzmembranen sind teilweise von Wasser bedeckt, der Austausch wird stark herabgesetzt, das kennzeichnende Symptom ist Abnahme des Lungenschalles, feuchtes Rasseln und erschwerte Atembewegungen. Es handelt sich dann um eine echte Lungenstauungsdyspnoe, wie z. B. beim Mitralherzen. Mit dieser Feststellung ist jedoch weder die Dyspnoe bei Mitralleiden noch das Austreten von Flüssigkeit in die Alveolen und Luftwege abgehandelt. Wir werden beim „Lungenödem" darauf noch zurückkommen. Die unwahrscheinliche Angabe, daß bei ungeschädigtem linken Herzen eine Rechtsinsuffizienz Stauungsdyspnoe hervorrufen kann, soll hier nicht weiter diskutiert werden (S. 16). Lungenerkrankungen, welche zum Beispiel bei chronischen Stauungsfolgen, organisch den O_2-Austausch herabsetzen, faßt man unter dem Namen „Pneumonose" zusammen.

Wie sehr verschiedene Faktoren einen Einfluß auf Entstehung und Beseitigung von Stauung und Wasserüberschwemmung in den Lungen ausüben können, geht aus den Vorstellungen hervor, welche sich Brunn (6) über die Rolle des Wasseraustausches Blut—Gewebe gebildet hat. Gerade in der Nacht wird, wie es scheint, Wasser aus den Geweben ins Blut abgegeben. Diuretika fördern dieses Abströmen von Gewebswasser ins Blut. Hypophysenextrakt hemmt diesen Strom, und gerade dieses Mittel wirkt kupierend auf den Asthma cardiale-Anfall! Darf man annehmen, daß durch dieses Mittel die Zufuhr von Wasser zum Blute abnimmt, so könnte man sich vorstellen, daß die nächtliche Wasserüberschwemmung ins Blut als ein Faktor zur Entstehung des Anfalls mitgewirkt hat. B n nimmt die vorherrschende Wirkung von Diuretika wie Jalappe und strenge durchgeführte Trockendiät (V lh rd) als Hinweise in dieser Richtung.

Ungünstige zirkulatorische Beeinflussung des Atemzentrums, also nicht durch Zufuhr schlecht zusammengesetzten Blutes, sondern durch zu viel oder zu wenig Blut, ist dort zu erwarten, wo die Kreislaufinsuffizienz sich hauptsächlich in ungenügender arterieller Blutversorgung äußert. Schlagen wir unser System der Kreislaufinsuffienz

auf so begegnen wir diesem Faktor bei den Aortenleiden inklusive Aortenklappeninsuffizienz, bei Mesaortitis luetica Arteriosklerose und anderen *Störungen im arteriellen Kreislauf*. Auf den ersten Blick sieht es so aus als ob diese Herabsetzung der arteriellen Versorgung keine andere ist als diejenige der ausführlich hier behandelten linksseitigen Herzinsuffizienz. Trotzdem haben wir es bei den genannten arteriellen Erkrankungen mit einer ganz besonderen Störung zu tun nämlich mit dem periodischen ' oder Cheyne Stokes schen Atmen Alle experimentellen Arbeiten und auch die klinische Erfahrung sprechen dafür daß diese Form auf Anoxämie beruht, also auf einem Zuwenig an Sauerstoff in und um das Atemzentrum Welcher wäre nun der Faktor der entscheidet ob bei ungenügender Blutzufuhr zum Atemzentrum die schon besprochene Form der Kreislaufdyspnoe inklusive Asthma cardiale eintreten wird — oder periodisches Atmen? Liest man die sehr ausführlichen Betrachtungen Wassermanns über diese beiden Dyspnoeformen, so sucht man vergeblich nach einem „springenden Punkt" in der Beweisführung In beiden Fällen handele es sich nach W um einen gewissen Grad der *Linksinsuffizienz*.

Zwei Gründe für diesen Unterschied können ins Feld geführt werden a) ein kardialer b) ein arterieller

a) Douglas und Haldane (7) wiesen nach, daß Cheyne-Stokes-Atmen bei Sauerstoffmangel im Atemzentrum entsteht jedoch nur so lange ein bestimmtes Verhältnis zur CO_2 Spannung vorhanden ist. Steigt letztere, so läßt die durch Überschuß an CO_2 verursachte regelmäßige stark vertiefte Atmung die periodische Atmung nicht aufkommen. Man kann den Cheyne-Stokes nicht nur durch lange fortgesetzte kräftige O_2 Zufuhr beheben, sondern auch und zwar sofort durch Zufuhr von ganz geringen Mengen von CO_2. *Daß hier ein sofort einsetzender Reflex von der Nase aus an diesem* Effekt den größten Anteil haben sollte wird durch die Mundstück atemversuche unwahrscheinlich. Im ersten Fall ist die regelmäßig gewordene Atmung schnell und oberflächlich oder auch nur wogend im zweiten eine zuweilen erschreckend heftige Hyperpnoe mit maximalen Atemausschlägen bemerkbar Hieraus war zu erwarten, daß Cheyne Stokes Atmen nur in solchen Kreislaufstörungen auftreten wird, in welchen nur die Anoxämie besteht die Erscheinung aber ausbleibt, oder wenn vorhanden abnimmt wenn die Abgabe von CO_2 an die Alveolarluft relativ ungenügend ist Mit anderen Worten hieße das, daß Cheyne-Stokes sich in solchen Zuständen entwickelt in welchen die Kreislaufstörung sich auf *arterielles System* und *linke Kammer* beschränkt. Wo aber Linksinsuffizienz (Mitralisierung) mit Lungenstauung oder die große Rechtsinsuffizienz mit behindertem Zutritt zum rechten Herzen und zur Lunge vorhanden sind hätten wir eher das Auftreten von Stauungsdyspnoe oder zentraler Hyperpnoe zu

erwarten. Diese Scheidungsgrenze zwischen beiden Formen würde also bei der Mitralklappe sitzen mit welcher Auffassung wir uns mit derjenigen Wassermanns wieder begegnen. Jedoch ist u. E. nicht ein gewisser Grad von Linksinsuffizienz der entscheidende Faktor Die hier dargestellte scharfe Scheidung zwischen beiden Dyspnoeformen läßt sich leider nicht durchführen Fall 3 unserer kleinen Kasuistik (S 22) ist ein klares Beispiel einer Kombination von Cheyne-Stokes Stauungsleber und schwerer Zyanose und solche Fälle sind nicht so selten wie man glauben könnte. Man kann jedoch häufig beim Cheyne-Stokes-Patienten beobachten, daß bei Mitralisierung des Aortenherzens und Zunahme der arteriellen Anämie eine starke zentrale Dyspnoe meistens mit starken Rasselgeräuschen als Zeichen der Lungenstauung das Cheyne-Stokes-Atmen ersetzt In dieser Beziehung sind das auch von Wassermann in seiner erwähnten Atemkurve vermerkte Verschwinden einer initialen „wogenden Atmung im Asthma cardiale-Anfall und das Auftreten einer starken Hyperpnoe von Wichtigkeit.

b) Auch ohne linksseitige Herzinsuffizienz tritt Cheyne-Stokes bei Behinderung und Einengung des Hirnkreislaufs auf, z. B bei Erhöhung des Hirndrucks. In dieser Richtung aber wirken sich alle jene genannten arteriellen Krankheiten und namentlich auch die zentrale Gefäßsklerose aus. Der Verlust von Elastizität und muskulärer Funktion der erkrankten Gefäßwand ändert die Bedingungen für die periphere Blutversorgung, und zwar in der Form wie wir dies (S 8) bei der Aortenklappeninsuffizienz kennengelernt haben. Die Blutversorgung der Kapillaren wird herabgesetzt und dadurch der Stoffwechsel der durchströmten Organe und namentlich des Gehirns geschädigt. Die Vorbedingungen zum Cheyne-Stokes-Atmen O_2 Mangel und herabgesetzte Erregbarkeit, werden dadurch herbeigeschafft, interferieren aber nicht mit der Blutlüftung in den Lungen oder dem Abfluß des Blutes aus den zum Herzen führenden Venen. Der Zustand des linken Herzens erscheint dabei nicht von ausschlaggebender Bedeutung Andererseits ist es selbstverständlich, daß einmal die Bedingungen gegeben, der Zustand des Herzens mit entscheidet über das Auftreten, die Intensität und das Wiederverschwinden dieser Dyspnoeform So tritt ein Cheyne-Stokes-Typus nicht selten bei älteren Männern mit sklerotischen oder luetischen Arterien in dem Augenblicke auf wo Vorhofflimmern mit frequenter Arrhythmia perpetua schlagartig einsetzt Umgekehrt kann eine eventuell krasse Digitalisbehandlung so sehr die Blutzufuhr zum Gehirn und dem Atemzentrum verbessern, daß der seit Wochen infolge von Cheyne-Stokes schlaflose Patient nach wenigen Dosen schon die erste Nacht ohne Schlafmittel schläft. Das schließt nicht aus daß die Vorbedingung zum Cheyne-Stokes irgendwo abseits vom Herzen lag bei Nachlassen der Digitaliswirkung dieser Typus sich wieder zeigt

während der gestaute Herzpatient unter den gleichen Umständen seine kardial verursachte Dyspnoe eventuell Orthopnoe wieder bekommt.

Zur Beurteilung der kardialen Atemstörungen am Krankenbette kann es seinen Nutzen haben, noch einige Punkte kurz zu berühren vor allem die Dyspnoe bei Ruhe und Schlaf die Erhöhung des venösen Zuflusses zum Herzen und die Änderungen des arteriellen Widerstandes Alle drei können das Auftreten von Atemnot auslösen oder wenigstens fördern.

Man wundert sich gewöhnlich über die Tatsache daß gerade *in der Ruhe* und im Schlafe wenn das Herz unter „idealsten Bedingungen arbeitet, gewisse Herz- und Atemstörungen sich mit Vorliebe zu offenbaren pflegen. Vom biologischen Standpunkte gesehen wundert man sich mit Unrecht. Nur Bewegung ist Leben sicherlich für ein derart mit Bewegungsapparaten ausgestattetes Tier wie der Mensch eines ist. Nur während der Betätigung steht unser Kreislaufapparat unter dem fördernden Einfluß aller seiner Regulierungsvorrichtungen Im Schlafe und in der Ruhe sind wir in minderwertigem Zustande es schläft die ganze Apparatur Wir haben ja gesehen, wieviel Arbeit und Mühe es kostet, in wachem Zustand, aus der Ruhe heraus das Schwungrad des Kreislaufs in Bewegung zu setzen. Es ist daher begreiflich, daß aus dem Schlafe erwachend uns diese Anpassungsvorrichtungen noch viel mehr im Stiche lassen, als wenn *wir schon etwas in Bewegung gekommen sind. In wachem Zustande* wird man der sich nahenden Störungen bewußt und kann schon von Anfang an die teilweise unter unserer Herrschaft stehenden Hilfskräfte der Atmung aktivieren im Schlafe jedoch schleicht sich der Feind unbemerkt ein und wenn man aufwacht ist er schon in der Feste. Auch das Atemzentrum schläft mehr oder weniger und wacht erst zu spät auf.

Die horizontale Lage des Körpers bringt einen zweiten Faktor herbei, nämlich die größere Zufuhr des Blutes aus Rumpf Eingeweiden und unteren Extremitäten zum Herzen. Ohne auf die Besonderheiten dieses Vorganges einzugehen sei an das über Orthopnoe Gesagte erinnert und an das im Liegen stärker Gefülltwerden der Halsvenen Es ist klar daß die horizontale Lage für die unterhalb des Herzens gelegene Körperhälfte insoweit eine Besserung bedeutet als der venöse Abfluß zum Herzen viel leichter zustande kommt Das Umgekehrte gilt aber für den Kopf und den Schultergürtel Die Zufuhr zum Gehirn *mag eine leichtere werden* der Abfluß wird verlangsamt, findet bei viel gefüllteren (weniger schnell sich entleerenden) Venen statt und es wurde schon darauf hingewiesen wie auch der Abfluß aus der Vena cava superior in den rechten Vorhof infolge des Andranges von der Vena cava inferior aus behindert wird (S. 26) Hier erinnern wir uns auch der von Elias ausgesprochenen Meinung,

daß bei der Orthopnoe die gesteigerte Atemnot beim Absinken des Kopfes auf der Rückwirkung stärkerer Stauungen auf das Atemzentrum beruhen könnte Außerdem aber kann die gesteigerte Zufuhr zum rechten Herzen sich auch als Stauung in der Lunge äußern wenn nämlich das linke Herz die größere Blutmenge nicht verarbeiten kann und das Auftreten von Stauungsdyspnoe (Eppinger) fördern kann

Vor kurzer Zeit haben auch C lt E nsten und Bl mgart diese Vorstellung als neue Theorie des Mechanismus der Orthopnoe in einer klaren Darstellung veröffentlicht. Aus eigener Erfahrung kann an folgende Beobachtung erinnert werden Wenn man bei einem rechtsgestauten Patienten die Venenstromgeschwindigkeit an der Vena jugularis prüft (siehe S. 26), durch Leerstreichen und distales Zudrücken die Vene sich entleeren läßt und nun die komprimierende Fingerspitze abhebt, findet man bei stehenden Patienten ein überaus rasches Sichfüllen der Vene vom Kopf aus. Hingegen kommt es vor daß man beim nämlichen, jedoch liegenden Patienten ein langsames Zum-Herzen-Kriechen ganz kleiner Blutmengen feststellen kann.

Zu diesen vielen Faktoren der im allgemeinen kardial zu nennenden Atemnot gesellt sich noch ein letzter und wichtiger hinzu nämlich der wechselnde Widerstand im aortalen System Die im normalen Leben unbeachteten, im pathologischen aber so deutlich eingreifenden Steigerungen, welche der Aortendruck unter den verschiedensten, scheinbar unwichtigsten psychischen und körperlichen Vorgängen zeigt wurden in einem früheren Kapitel (S. 54) ausführlich betrachtet so ausführlich weil man sie immer wieder in Rechnung zu ziehen hat. Handelte es sich damals um das Schmerzhaftwerden der aortalen Stauung, welches sich als Angina pectoris bemerkbar macht, jetzt betrifft es die Auswirkung auf ein seinen Aufgaben nicht mehr gewachsenes linkes Herz. Fassen wir der Kürze halber diese Auswirkung noch einmal in wenige Worte zusammen, so läßt sich sagen So wie bei kräftigem linken Herzen Drucksteigerung in der Aorta sich in Schmerz äußert, dokumentiert sie sich beim insuffizienten linken Herzen in Kurzatmigkeit (S. 64). Dazu gehören zum Teil die Fälle die als „Angina respiratoria" bezeichnet werden solche die einmal Angina pectoris hatten den Schmerz verloren haben und nun auf alle bei der Angina pectoris genannten Einflüsse schmerzlose Atembeklemmung und Asthma cardiale mit oder ohne Lungenstauung bekommen. Jedoch auch bei solchen alltäglichen Mitralklappenfehlern ob Stenose Insuffizienz oder beides wo die linke Kammer schon auf der Schneide der Insuffizienz steht kann sich dieser Faktor eventuell durch das Auftreten feuchten Rasselns bemerkbar machen und auf einschlägige Behandlung (Nitrite) reagieren.

Zu diesem Kapitel gehört u. E. auch das jetzt wieder so viel umstrittene Oedema pulmonum acutum Wer je gesehen hat wie in einem ersten oder zweiten Anfall der ambulatorischen Angina pectoris der Patient beim Steigen des Blutdrucks plötzlich ein Rasseln

in den Lungen bekommt und nun in rasender Erstickungsangst mit der in seinen Luftwegen aufsteigenden aus dem Blute gepreßten rosafarbenen Flüssigkeit auf Leben und Tod ringen muß der wird nicht von dem Gedanken lassen daß die unter Hochdruck entstandene Lungenstauung die Hauptursache das Wesentliche dieses Vorganges darstellt. Es ist der Blutdruck in der Aorta, der steigende Widerstand den das schon geschädigte linke Herz nicht mehr über winden kann und nun beim Nachgeben diesen Hochdruck sich höher stromaufwärts bis in den Lungenkreislauf fortpflanzen läßt. Auch die Plötzlichkeit dieses ganzen Vorgangs, wobei ein auf Ähnliches nicht vorbereiteter Kreislaufabschnitt *getroffen wird und ein noch* gar nicht geschädigtes rechtes Herz zum Überwinden des erhöhten Pulmonaldrucks mit voller *Kraft einsetzt steigert die Not* aufs höchste. Ob dabei, was nicht wahrscheinlich erscheint, die Mitral klappe insuffizient wird wie Wassermann meinte widerspricht nicht der Meinung das Lungenödem entstehe meistens unter einem Hoch druck, der zum größten Teil von der Aorta herrührt Steigt dieser Druck, so entfaltet sich die Krise erst mit dem Sinken des Blutdrucks nimmt das Oedema pulmonum ein Ende!

Der wichtigste Beweisgrund ist hier wie auch in den leichteren Fällen, daß der Depressorreflex und das die Peripherie erweiternde Nitroglyzerin den Anfall beseitigen können letzteres kann sogar wie bei der Angina pectoris dem Anfall zuvorkommen Es scheint daher auch begreiflich daß der so ungemein interessante Depressor reflex welcher von dem Carotis-Sinus ausgeht sowohl den anginösen Schmerz wie die ‚anginöse Atemnot und das Lungenödem unter brechen kann. Beide Mittel wirken im Sinne von Heß als ‚entlastende Regulierungsvorrichtungen. Inwieweit und in welchen Fällen diese depressorische Entlastungstherapie Erfolg haben kann, wird durch sorgfältige ärztliche Beobachtung im Anfall entschieden werden müssen. Jarisch und Ludwig (22) fanden daß die gefäßerweiternden Mittel stärker wirken als der reflektorische Eingriff was mit den (S 59) mitgeteilten vorläufigen eigenen Erfahrungen übereinstimmt. Wie dem auch sei der Kreislaufforschung tut hier vor allem die Hilfe des praktischen Arztes Not, denn er ist derjenige unter uns der die hier geschilderten pathologischen Zustände am häufigsten und auch in den dringendsten Fällen zu sehen bekommt

Es wird gut sein die hier gegebene Darstellung der kardialen Atemnot und die theoretischen Vorstellungen über die Genese ihrer *wesentlich verschiedenen Formen nicht* als *irgendwie* endgültig oder entscheidend zu betrachten Namentlich soll man nicht glauben, daß die „Typen *immer selbständig* vorkommen und sich leicht und sicher erkennen und voneinander unterscheiden lassen. Einige Beispiele mögen diese Bemerkungen bestätigen Beim frühnächtlichen Anfall von ‚Asthma cardiale kommt vielleicht sogar in der Mehrheit der

Fälle ein starkes feuchtes Rasseln vor ob dieses immer erst sekundär nach einer gewissen Dauer auftritt, ist schwer zu entscheiden man kommt meistens erst ans Krankenbett, wenn der Anfall schon längst in vollem Gange ist. Eigenen Beobachtungen mißtrauend, wurden zahlreiche erfahrene Kollegen um ihre Meinung befragt die Antwort lautete meistens Rasseln war vorhanden! Es wird wohl so liegen, daß die stauungslose Form im Sinne Wassermanns mit der ausgesprochenen zentralen Hyperpnoe und das Stauungsödem nach Traube und Basch häufig zusammengehen und sich gegenseitig beeinflussen Auch abends schon beim Niederlegen noch vor dem Einschlafen kommen diese Anfälle vor Ist das bei einem Patienten die Regel *und erzählt er daß er im Augenblicke des Einschlafens immer* wieder jäh aus dem Schlafe und häufig aus dem Bette „gerissen wird dann ist fast immer der Cheyne Stokessche Typus der Schuldige (Wassermann) Es wurde oben ausgeführt daß Cheyne-Stokes und kardiale Dyspnoe sich zwar häufig, jedoch nicht immer gegenseitig ausschließen. Das Oedema pulmonum hier als vom Verhältnis Aortendruck—linke Kammer abhängig betrachtet, ist nicht immer kardial und kann bei Herzgesunden den Arzt vor eine sehr schwierige Differentialdiagnose stellen

---

Wenn nun alles, was in diesem zweiten Teil unte Ceteris non paribus' vorgebracht wurde, den Eindruck des Unfertigen, des Unsicheren macht, so ist das doch auch das Unvermeidliche All unser naturwissenschaftliches Wissen und Verstehen fließt wie der Blutstrom der Leben und Energie in unseren Gefäßen kreisen läßt es ändert sich je nach neuen Befunden und neuer Einsicht. Und daß alles, auch unser Wissen nur in Relativität zu nehmen ist gilt für keinen Wissenschaftler so sehr wie für den Arzt, der am Krankenbette gegenüber den zahllosen unbekannten Faktoren immer nur mit einer verschwindend kleinen Anzahl von bekannten Tatsachen vorliebnehmen muß Nichtsdestoweniger ist es uns ermöglicht, durch tägliche Erfahrung weiterzukommen, solange wir uns unsere Aufnahmefähigkeit und unser elastisches Anpassungsvermögen, von dem uns der Kreislaufapparat ein Beispiel gab in der für den Fortschritt unentbehrlichen Frische erhalten

Literatur

1 A lsme W C. und W nck bach K. F. Herz und Kreislauf bei der Beriberi krankheit. Wien. Arch. inn. Med. 21 (1929), auch als Monographie (Wien—Berlin 1929)
2 As hoff L. Plethora vera. Verh. path. Ges. 106 (1930).
3 Ban i H. W und C o urth G. Die Kreislaufleistung während und nach der Arbeit. Z. Kreislaufforschg. 22, 657 (1930).
4 Braun F. Beitrag zur Frage der Genese und Therapie des Asthma cardiale Med. Klin. 1926.
5 Bylsm U G., und Roe ngh M. J. Die Dynamik des Säugetierherzens unter dem Einfluß von Stoffen der Digitalisgruppe. Arch. f. exper. Path. 94, 235 (1922)
6 C lton A. C. Ern ten und Blumgart H. L. Orthopnoe. Arch. int. Med 45, 893 (1930).
7 D uglas J und H ld n J. S. J. of Physiol. 56, 401 u. 420
8 Elias H., und F ll r A. Stauungstypen bei Kreislaufstörungen (Wien und Berlin, 1926)
9 Epping H. Ki h F., und S hw rz H. Das Versagen des Kreislauf (Berlin 1927).
10 Epping H. Zur Pathologie der Kreislaufkorrelationen. Handb. d. Physiol. (Berlin 1930).
11 Ewig W. Über die Wirkung maximaler körperlicher Anstrengung. Z. exper Med. 51 (1926).
12 Fröhli h A. Die Lehre des Prof. von Basch von der Lungenschwellung und der Lungenstarre. Wien. klin. Wschr. 43, 1409 (1930).
13 G ld nb g M., und B thb rg J. Über den Krampf der Koronargefäße. Wien. klin. Wschr. 43, 1193 (1930).
14 Gollwit M. I Zentralnervöse Einflüsse auf die Regulierung der Kreislaufgröße. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 39, 40, 434 (1929)
15 Hasebroek K. Über den extrakardialen Kreislauf des Blutes (Jena 1914).
16 H ilm y L., und Ri m n chneid G. Gleichzeitige Bestimmung der Blutmenge. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 40, 222 (1930).
17 H ri g H. E. Die Karotissinusreflexe (Dresden 1927).
18 H S W B. Die Regulierung des Blutkreislaufs (Leipzig 1930).
19 Heymans, C. Le sinus carotidien. (Löwen 1929).
20 Hochr in M., und Eckh rdt W. Zur Dynamik verschiedener Klappenfehler Klin. Wschr. 1930, Heft 1
21 J ris h A., und Lilj t nd G. Über das Verhalten des Kreislaufs bei Muskelarbeit. Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) 51, 233 (1927)
22 J ris h A., und Ludwig W. Über die Wirkung des N. Depressor. Arch. f. exper. Path. 114, 240 (1916)
23 Kaufm n Rud. Über Probleme des Koronarkreislaufs. Wien. klin. Wschr. 1928.
24 Kl h F. und Schw rz H. Das Herzschlagvolumen und die Methodik seiner Bestimmung. Erg. inn. Med., 27 (1925).

5 Kret J Über Veränderungen an den Koronararterien und ihre klinische Bedeutung. Wien. Arch. inn. Med. 9, 419 (1925).
6 Kr gh, A. Anatomie und Physiologie der Kapillaren (Berlin 1924).
7 Kut h Al hb g n H. Über Herzschwäche. Wien. Arch. inn Med. 18, 209 (1929); auch als Monographie (Wien—Berlin, 1929).
8 M nd ls hn M. Das Herz, ein sekundäres Organ. Z. Kreislaufforschg. 20, 577 (1928).
9 Wasse m nn S. Neue klinische Gesichtspunkte zur Lehre vom Asthma cardiale. Wien. Arch. inn. Med. 12, 1 (1926).
0 Derselbe Der arterielle Hochdruck und sein Mechanismus. Wien. klin Wschr 16 (1927)
1 W k b h K. F Über pathologische Beziehungen zwischen Atmung und Kreislauf. Volkmanns Vorträge 1907 140—141
2 Derselbe Über pathologische Atmungs- und Thoraxformen. Wien. Arch. inn Med. 1 1 (1930).
3 Derselbe und Winte berg H. Die unregelmäßige Herztätigkeit (Leipzig 1927).
4 Wyb uw R. L activité systolique des artères. Rec. Mem de l'acad. roy de Médec. de Belgique 23, 77 (1928).
5 Z k E. Die Rolle der Leber bei der Dekompensation des Herzens. Wien klin. Wschr 43, 1599 (1930).

Sachregister

Druck von Hesse & Becker Leipzig